

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année 1965 — N° 84

**LE TRAITEMENT
DES INSUFFISANCES RÉNALES
CHRONIQUES
PAR LES ÉPURATIONS
EXTRA RÉNALES RÉPÉTÉES
(A propos de 20 observations)**

Travail du Service
des maladies métaboliques et rénales (P^r TRAEGER)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 21 Juin 1965

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Vincent BANSSILLON

Interne des Hôpitaux de Lyon

Né le 9 Mai 1934, à LYON (69)



LYON

Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gaillon, 42

—
1965

**LE TRAITEMENT
DES INSUFFISANCES RÉNALES
CHRONIQUES
PAR LES ÉPURATIONS
EXTRA RÉNALES RÉPÉTÉES**
(A propos de 20 observations)

Travail du Service
des maladies métaboliques et rénales (Pr TRAEGER)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 21 Juin 1965

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Vincent BANSSILLON

Interne des Hôpitaux de Lyon

Né le 9 Mai 1934, à LYON (69)



LYON

Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gailleton, 42

—
1965

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyens Honoraires	M. J. LEPINE, Membre de l'Institut.
Doyen	M. H. HERMANN, Correspondant de l'Institut.
Assesseurs	M. J.-F. CIER.
	MM. M. LEVRAT et L. REVOL.
Professeurs Honoraires :	MM. PATEL, LEPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, MAZEL, GARIN, GATE, MARTIN, GABRIELLE, SANTY, DUCLOS, GUILLEMINET, HERMANN, ROCHET, POLLOSSON

PROFESSEURS

Clinique urologique	MM. CIBERT.	Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	MM. CREYSSEL.
Physique biologique	PONTHUS (dét. à Beyrouth).	Clinique carcinologique ..	DARGENT.
Clinique neuro-psychiatrique et hygiène mentale	DECHAUME.	Anatomie pathologique ..	GUICHARD.
Chimie organique et toxicologie	CHAMBON.	Pathologie générale et expérimentale	GIRARD Paul.
Clinique chirurgicale B ..	WERTHEIMER.	Anatomie	LATARJET.
Clinique médicale B	PAUPERT-RAVAULT.	Pathologie chirurgicale ..	PEYCELON.
Clinique et prophylaxie cardio-vasculaires	FROMENT	Clinique médicale D	GIRARD Marcel.
Clinique médicale C	CROIZAT.	Pathologie médicale	VACHON.
Chimie biologique et médicale	ENSELME.	Physio-pathologie des voies respiratoires	GALY.
Clinique chirurgicale A ..	MALLET-GUY.	Radiologie	PAPILLON.
Pharmacie galénique	REVOL.	Clinique médicale infantile et hygiène du 1 ^{er} âge .	JEUNE.
Clinique obstétricale	PIGEAUD.	Thérapeutique	GONIN.
Médecine du travail	BOURRET.	Bactériologie	MONNET.
Clinique médicale A	LEVRAT.	Physiologie et pathologie obstétricales	BANSSILLON.
Hygiène et action sanitaire et sociale	SOHIER.	Physiologie B	CHATONNET.
Botanique et cryptogamie .	NETIEN.	Clinique endocrinologique .	GUINET.
Clinique chirurgicale C ..	BERTRAND.	Clinique de chirurgie orthopédique	TRILLAT
Chimie analytique pharmaceutique	BADINAND.	Clinique stomatologique .	FREIDEL.
Pharmacie chimique et pharmacologie	DREVON.	Clinique de chirurgie et d'orthopédie infantiles .	MARION
Médecine légale et déontologie	ROCHE.	Matière médicale et législation pharmaceutique .	Joseph
Parasitologie et pathologie exotique	COUDERT.	Histologie et embryologie .	DORCHE.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie et d'audio-phoniologie	MOUNIER-KUHN.	Chimie	DUMONT Louis.
Clinique ophtalmologique .	PAUFIQUE.	Physiologie A	PERROT.
Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie	THIERS.	Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire .	CIER J.-F.
Clinique de pneumo-physiologie	BRUN.	Clinique de chirurgie cardiaque	PERRIN J.
		Clinique médicale infantile	MICHAUD Pierre
		Clinique gynécologique ..	SARROUY Ch.
		Biologie médicale et pharmacodynamie	MATHIEU.
		Clinique des maladies infectieuses	FAUCON.
		Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale	X...
			X..

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Physique nucléaire appliquée à la médecine	MM. BERGER.
Bactériologie	BERTOYE.
Neuro-chirurgie	MANSUY.
Chimie générale et pharmaceutique	COLLET.
Hygiène et climatologie	LACROIX.
Clinique chirurgicale propédeutique	LIARAS.
Neuro-chirurgie	LECUIRE.
Médecine générale	REVOL.
Thérapeutique chirurgicale	GOINARD.
Pharmacie chimique et Pharmacologie	CIER André.
Médecine générale	PONT Maurice.
Médecine générale	TRAEGER.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Parasitologie	MM. ROMAN.
Anatomie pathologique	FEROLDI.
Physique biologique	MORET.
Botanique et cryptogamie	ODDOUX.
Chimie analytique	de SOLLIERS.
Médecine générale	DESPIERRES.
Médecine du travail	TOLOT.
Parasitologie	GARIN.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES TITULAIRES

Chimie biologique	MM. CREYSEL Roger.	Anesthésiologie	MM. MICHEL.
Hygiène	THIVOLET.	Pédiatrie et puériculture	FRANÇOIS.
Electro-radiologie	PINET.	Chirurgie générale	MICHOULIER.
Neuro-psychiatrie	GUYOTAT.	Dermatologie	COLOMB.
Chirurgie générale	DESCOTES.	Médecine générale	LAMBERT.
Pathologie expérimentale	JOUVET.	Médecine générale	FRIES.
Physique biologique	PEYRIN.	Pédiatrie	GILLY.
Anatomie pathologique	TOMMASI.	Médecine générale	ROBERT.
Electro-radiologie	BUFFARD.	Anatomie	BOUCHET.
Médecine générale et thérapeutique	LEJEUNE.	Pédiatrie	BETHENOD.
Stomatologie	de MOURGUES F.	Immunologie, sérologie, hématologie	GERMAIN.
Maladies infectieuses	NAUSSAC.	Pédiatrie	LARBRE.
Chirurgie générale	REBOUILLAT.	Chirurgie générale	SOUSTELLE.
Pédiatrie	ROMAGNY.	Médecine générale	VIALA.
Médecine générale	DELAHAYE.	Bactériologie, parasitologie, virologie	VINCENT.
Anesthésiologie	DELEUZE.	Pneumo-phthisiologie	KALB.
Electro-radiologie diagnostic et thérapeutique	GIRAUD.	Médecine légale	COLIN.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES STAGIAIRES

Hématologie	MM. FAVRE-GILLY.	Hygiène	MM. RIFFAT.
Histologie et embryologie	GIROD.	Physiologie	FLANDROIS.
Chimie biologique	GRAS.	Bactériologie	VIALIER-RAYNARD.
Chimie analytique	MALLEIN.	Pharmacie galénique	ROLLET.

AGREGES EN EXERCICE

Ophthalmologie	MM. BONAMOUR.	Orthopédie	MM. FAYSSE.
Chirurgie générale	de MOURGUES Georges.	Oto-rhino-laryngologie	GAILLARD.
Médecine générale	DEVIC.	Médecine générale	GARDE.
Obstétrique	DUMONT Martial.	Ophthalmologie	HUGONNIER.
Urologie	DURAND.	Chirurgie générale	MARET.
Chirurgie générale	FRANCILLON.	Médecine générale	MORNEX.
Chirurgie générale	SAUBIER.	Médecine générale	NORMAND.
Neuro-psychiatrie	SCHOTT.	Médecine générale	PERRIN André.
Neuro-chirurgie	ALLEGRE.	Stomatologie	DUMAS.
Electro-radiologie	CHASSARD.	Obstétrique	GARMIER.
		Médecine générale	NOEL.
		Orthopédie	SCHNEPP.
		Chirurgie générale	MOUNIER-KUHN Alain.

EXAMINATEURS DE LA THESE

Président : M. P. PAUPERT-RAVAULT.

Assesseurs : MM. J. TRAEGER, E. LEJEUNE et D. FRIES.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MES PARENTS

A MES FRERES

A CLAUDE ET DOMINIQUE

A TOUS LES MIENS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. PAUPERT-RAVAULT

Il est un maître à penser. La lucidité de son raisonnement, l'étendue de ses connaissances, son expérience rendent simples tous les problèmes. A chaque visite, dans une atmosphère détendue, il nous découvrait l'art et la magie du clinicien qui devant tout malade aborde un monde nouveau au rythme et aux réactions propres. Il ne nous est plus possible maintenant de voir un malade sans penser à ce qu'il pourrait dire et faire en cette occasion.

Il nous a fait le très grand honneur d'accepter de juger ce travail, nous le prions de croire à notre sincère reconnaissance et à notre respectueux attachement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J. TRAEGER

Nous lui sommes reconnaissant de nous avoir confié ce sujet qui lui tenait à cœur. Nous espérons ne pas l'avoir déçu. Sa rigueur, son souci de la perfection jusque dans les moindres détails nous ont tout d'abord surpris ; le contact avec le Service nous apprit vite que cette exigence servait le malade, et que le médecin devait chaque fois demander davantage à lui-même pour obtenir davantage. Il a communiqué à tous ceux qui l'entourent cette passion qui soulève les montagnes. Nous le remercions de nous avoir accepté parmi ses élèves et l'assurons de notre reconnaissance et de notre attachement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR E. LEJEUNE

Il nous a toujours témoigné son amitié. Nous ne pouvions envisager la soutenance de cette thèse sans sa présence. Tant aux conférences de médicat que dans le Service, nous avons su reconnaître la perfection de sa pensée, toujours teintée d'une pointe d'humour, souvent camouflée par le désir de ne point éblouir son interlocuteur. Qu'il soit assuré de notre respectueuse affection.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ D. FRIES

Sa distinction naturelle, son affabilité nous ont d'emblée conquis. Le soin qu'il prend à répondre à toutes les questions, sa pondération rendent sans problème une discipline dont il connaît les secrets. Qu'il soit assuré de notre fidèle attachement.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat :

MONSIEUR LE DOCTEUR DESJAQUES
MONSIEUR LE PROFESSEUR SANTY
MONSIEUR LE PROFESSEUR SEDAILLAN
MONSIEUR LE PROFESSEUR BANSSILLON
MONSIEUR LE PROFESSEUR M. GIRARD
MONSIEUR LE PROFESSEUR FROMENT

Internat :

MONSIEUR LE DOCTEUR NAUSSAC
MONSIEUR LE PROFESSEUR GALY
MONSIEUR LE PROFESSEUR TRAEGER
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ FRIES
MONSIEUR LE PROFESSEUR GUINET
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MORNEX
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PLAUCHU
MONSIEUR LE PROFESSEUR P. GIRARD
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GARDE
MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUPERT-RAVAULT
MONSIEUR LE DOCTEUR LEJEUNE
MONSIEUR LE PROFESSEUR FROMENT
MONSIEUR LE DOCTEUR PERRIN
MONSIEUR LE DOCTEUR NORMAND

A NOS MAITRES
DU LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUICHARD

MONSIEUR LE PROFESSEUR FEROLDI

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TOMASI

A NOS CONFERENCIERS D'INTERNAT ET D'EXTERNAT

MESSIEURS LES DOCTEUR DRAPIER, MULLER, POULAT,
GRANDMOTTET, AIMARD, DAUDET

Nous n'oublierons jamais que nous
leur devons notre formation médicale.

A NOS CONFERENCIERS DE MEDICAT

MESSIEURS LES DOCTEURS CHASSAGNON, DELAHAYE, FRIES,
LAMBERT, LEJEUNE, MORNEX,
ROBERT, THIVOLET, VIALA

A MONSIEUR LE DOCTEUR LAURENT

Ce travail lui doit beaucoup ; les discussions ont été facilitées par les liens d'amitié qui nous unissent depuis longtemps.

A MONSIEUR LE DOCTEUR MOSKOVITCHENKO

A NOS AMIS MEDECINS DE GARDE DU REIN ARTIFICIEL

A TOUTE L'EQUIPE DU SERVICE DES MALADIES RENALES
ET METABOLIQUES DE L'ANTIQUAILLE
ET EN PARTICULIER A MADEMOISELLE CIFFARELLI

A MES AMIS DU SYNDICAT DE L'INTERNAT,
EN PARTICULIER R. JOUD, J.-P. ARCHIMBAUD,
Ph. MIKAELOF, P. VUILLARD, J. MURAT

A MES AMIS ET PARTICULIEREMENT JACQUES CUILLERET,
GEORGES SPAY, JEAN-PIERRE REVILLARD, ROGER LYONNET,
ROBERT LOIRE, BERNARD SALLE

INTRODUCTION

L'utilisation du rein artificiel dans les insuffisances rénales chroniques ne s'est faite que tardivement après son utilisation dans les insuffisances rénales aiguës. Tout d'abord, elle s'est limitée à des épurations isolées permettant une survie de quelques mois, et c'est ainsi que Nakamoto et Kolff purent effectuer ce traitement à des malades porteurs de reins polykystiques.

L'impulsion à cette technique fut réalisée par Scribner et l'équipe de Seattle. En 1959, ils la rendaient possible en considérant ce problème à part des malades aigus, en adaptant les techniques d'épuration extra-rénales (E.E.R.) principalement par l'introduction du shunt artério-veineux qui assurait leur répétition, grâce aussi à l'utilisation de dialyses prolongées, permises par la modification de l'appareil initial de Skeggs Léonard. En utilisant également ces techniques, Nakamoto, Brandon, Rosenbaum et Kolff pouvaient également traiter de tels malades en soulignant les difficultés rencontrées.

Les observations que nous présentons ici concernent 20 malades du Service du Professeur Traeger dont le premier a été traité par cette méthode en 1961. Ce groupe est hétérogène ; en effet, les tâtonnements qui ont présidé à la mise en œuvre de la méthode, les insistances de l'entourage pour épurer certains malades en mauvais état général et vus à une époque trop tardive ont initialement été la source d'échecs. Nous les avons néanmoins inclus dans cette étude, car les problèmes qu'ils ont soulevés ont été riches d'enseignement, même si leur évolution a été rapidement péjorative.

CHAPITRE PREMIER

PRESENTATION DES OBSERVATIONS

Observation 3968

M^{lle} RAP... Françoise, 21 ans, étudiante.

Glomérulonéphrite chronique hypertensive.

L'histoire de la malade est ancienne et débute à l'âge de 4 ans par un syndrome néphrotique clinique avec œdèmes, albuminurie massive associée à une azotémie à 1,8. Cette poussée régresse par le repos et la thérapeutique, mais l'albuminurie persiste, subissant des poussées plus ou moins importantes à l'occasion d'épisodes infectieux intercurrents : grippe, coqueluche à 14 ans. L'urographie intra-veineuse est normale. La malade est vue pour la première fois à 16 ans. L'azotémie de base est alors à 0,4-0,5 g % et subit une poussée à ce moment à 1,10 g % à l'occasion d'une angine.

C'est surtout au cours du premier semestre 1961, à 21 ans, que l'urée s'élève progressivement de 1,10 à 3,15 g %.

La malade rentre dans le Service le 12 juin 1961 : son état général est alors médiocre, elle est pâle, pèse 47 kg.

Les données de l'examen sont alors les suivantes :

Examen cardio-vasculaire : pouls 88.

A l'auscultation existe un petit souffle systolique endapexien avec rythme à 3 temps sans autre signe d'insuffisance cardiaque.

Il existe une hypertension à 19/12 avec un gros cœur radiologique sans signe d'H.V.G. à l'E.C.G.

Le F.O. montre un léger flou papillaire avec des artères aux reflets argentés.

La T.A.C.R. est à 70.

L'examen neurologique met en évidence des réflexes vifs aux quatre membres, polycinétiques aux membres inférieurs avec trépidation épileptoïde du pied et clonus de la rotule. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion.

Le reste de l'examen clinique est normal.

Les données des examens paracliniques sont les suivantes :

Ionogramme du 22 juin 1961 :

Urée : 4,24 g %.
Cl : 100 meq.
Na : 137 meq.
K : 3,55 meq.
R.A. : 16,4 meq.
pH : 7,30.
H : 22.
Calcémie : 3,75 meq.
Phosphorémie : 7,7 meq.
Magnésémie : 2,27 meq.
Phosphatases alcalines : 0,6 unités Bodansky.

Bilan lipido-protidique :

Protéines totales : 16 meq.
Lipides totaux : 7,35 meq.
Cholestérol : 1,95 meq.
Burnstein : 61 unités.

Electrophorèse sur papier :

Albumine : 62,9.
Alpha 1 : 5,4.
Alpha 2 : 7,9.
Bêta globulines : 12,1.
Gamma globulines : 11,7.
Alpha lipoprotéines : 11,8.
Bêta lipoprotéines : 88,2.

Numération sanguine :

G.R. : 2 260 000.
G.B. : 13 400.
Plaquettes : 267 000.
Hb : 7,7.
Vg : 1,09.

Formule leucocytaire :

PN	: 78	}	80
PE	: 2		
L	: 17	}	20
MM	: 1		
M	: 2		

Bilan urinaire :

Diurèse du 22 juin : 300 cc avec une concentration uréique urinaire de 10 g %.

L'albuminurie par 24 heures est de 5 g et le compte d'Addis est le suivant :

G.R. : 2 400.

G.B. : 1 600.

Le diagnostic de glomérulonéphrite chronique est porté sur les antécédents, l'évolution clinique et les données des examens para-cliniques.

L'indication d'E.E.R. qui se discutait devant le taux élevé de l'azotémie, son évolution progressive sans élément de surcroît, le retentissement général, a été portée, pas tant sur des données cliniques assez défavorables, *a priori* : diminution de la diurèse pendant l'hospitalisation, hypertension avec gros cœur radiologique et signes d'hypertrophie ventriculaire gauche à l'E.C.G., que sur le caractère coopérant de cette jeune malade dont la situation sociale lui permettait d'être suivie à domicile dans des conditions favorables.

Un cathéter en téflon est posé au bras gauche le 18 juin 1961 et une première E.E.R. avec le R.A. de Necker est entreprise le 22 juin 1961.

EVOLUTION SOUS E.E.R.

1) Les E.E.R. : 29 E.E.R. seront effectuées en tout avec le R.A. de Necker.

Le rythme des E.E.R. a été le suivant :

- de 6 à 8 jours pour 22 E.E.R.
- de 9 jours pour 1 E.E.R.
- de 2 jours pour 1 E.E.R.
- de 1 jour pour 1 E.E.R.

S'il n'y a pas eu d'incident technique nécessitant l'arrêt des E.E.R., des vomissements se sont produits durant 12 séances.

La T.A. est restée identique à celle du départ dans 18 E.E.R., une chute tensionnelle supérieure à 3 cm Hg s'est produite au cours d'une E.E.R. et une élévation supérieure à 3 cm de Hg s'est produite au cours de 8 E.E.R., ayant entraîné une fois un galop et 2 poussées de tachycardie ventriculaire. Une de ces poussées a été la conséquence d'une erreur technique entraînant une hypernatrémie à 153 meq.

L'effet des E.E.R. sur l'azotémie a permis son abaissement :

- inférieure à 1 g dans 27 % des E.E.R.
- entre 1 g et 1,2 g dans 23 %
- entre 1,2 et 1,4 g dans 19 %
- entre 1,4 et 1,6 g dans 19 %
- supérieure à 1,6 g dans 12 %

2) *Les cathéters* : La durée totale de pose a été de 175 jours, marquée par de nombreux incidents :

a) *Les thromboses* :

LIEU D'IMPLAN- TATION	NOMBRE DE THROMBOSES	INTERVALLE ENTRE LES THROMBOSES	THROMBOSE		INTERVALLE SANS CHANGEMENT
			A.	V.	
Avant-bras G.	1	0	1	1	6 j.
Avant-bras D.	3	27 j., 30 j., 12 j.	0	2	durée totale :
Jambe G.		1 j.	1		69 j.
Avant-bras D.	0	0	0	1	1 j.
Bras G.	0	0	0	0	28 j.

Il faut noter aussi au niveau des bras l'existence d'une infection quasi permanente des cathéters à staphylocoque doré.

Un hématome traumatique responsable de la perte du cathéter jambier.

Une hémorragie importante de la jambe par arrachement accidentel.

L'expulsion du cathéter artériel de l'artère humérale gauche responsable d'une hémorragie.

Une nécrose cutanée au bras droit du côté artériel.

3) *L'évolution clinique* a été dans l'ensemble médiocre, malgré la coopération de la malade. La situation sociale de la malade a été difficile, car elle ne put pratiquement jamais mener à bien ses études. L'état général a décliné progressivement au cours de l'évolution et le poids est passé de 64 kg à 52,8 kg.

L'évolution rénale est marquée par :

— une diurèse basse : 600 cc en moyenne variant de 500 à 1 200 cc ;

— l'azotémie a été en moyenne de 3,29 g avant les E.E.R., variant de 2,25 à 4,5, et de 1,37 après celles-ci, variant de 0,8 à 3,15, donc mal contrôlée dans l'ensemble ;

— l'élévation quotidienne de l'urée a été en moyenne de 0,29 g, variant de 0,2 à 0,53. Il a été difficile dans l'ensemble de contrôler cette azotémie maintenue à un niveau élevé.

L'évolution cardio-vasculaire a été la suivante :

La T.A. à 19/12 au début s'est stabilisée à 16-17/10-11, subissant des poussées spontanées ou au cours des E.E.R. ou secondaires aux transfusions.

Une poussée le 1^{er} novembre entraîne une crise comitiale généralisée.

Une deuxième poussée, secondaire à l'hypernatrémie signalée plus haut, entraîne également des crises comitiales. Sur le plan cardiaque, le premier accident a lieu le 13 décembre 1961 : une première tentative d'E.E.R. avait été suivie d'une tachycardie sinusale avec galop réduite par la Cédilanide. Une heure après, l'E.C.G. montrait un bloc de branche droit par hyperkaliémie (K sanguin : 8 meq.) qui fait reprendre l'E.E.R. sous contrôle électrocardioscopique. Un quart d'heure après, la malade accuse une sensation d'angoisse et de mort imminente et on observe une tachycardie ventriculaire. 5 cc de pronestyl font réapparaître le rythme sinusal avec ondes T amples qui redeviennent normales après un quart d'heure d'évolution. Un accident semblable se produira à l'E.E.R. du 24 décembre.

C'est à partir du 13 décembre qu'on observe sur l'E.C.G. l'apparition d'un axe électrique G et de signes d'H.V.G.

Finalement, une défaillance myocardique avec œdème pulmonaire emporta notre malade dans la nuit du 9 au 10 juillet 1962.

Parallèlement, le F.O. montrait des signes d'aggravation ; après 4 mois d'évolution, sont notés :

- une hémorragie paramaculaire ;
- des exsudats dissociés de tout le champ rétinien avec œdème du pôle postérieur, un œdème maculaire à droite avec une petite hémorragie paramaculaire.

Après 5 mois d'évolution sont notés :

- l'absence d'œdème, pas de changement à la périphérie, d'énormes exsudats grisâtres.

Après 6 mois d'évolution :

- une rétinite hypertensive albuminurique au stade 4 avec hémorragies, exsudats et thromboses vasculaires localisées, enfin un énorme œdème papillaire.

La T.A.C.R. est passée de 70 à plus de 100 en 6 mois.

L'anémie initiale autour de 2 millions a été maintenue entre 2 et 3 millions par plus de 10 transfusions de globules ou de sang décanté.

Il faut signaler par ailleurs des complications septicémiques avec poussées fébriles dues à l'infection locale nécessitant l'administration d'antibiotiques.

TABLEAU DE FIN D'OBSERVATION

<i>Diagnostic</i> : glomérulonéphrite chronique	<i>Nombre de poses de cathéters</i> : 5
<i>Durée</i> : survie de 25 semaines	<i>Complications</i> : cardiovasculaires infectieuses
<i>Qualité</i> : survie médiocre	<i>Cause du décès</i> : œdème pulmo- naire
<i>Nombre d'E.E.R.</i> : 29	

Observation 3698

M. VAU... Jean-Louis, 38 ans, professeur.

Glomérulonéphrite chronique hypertensive.

Ce malade ne présente pas d'antécédent pathologique particulier.

Son histoire clinique débute à l'âge de 28 ans, où, au décours d'un épisode grippal, est découverte pour la première fois une protéinurie ; d'abord à 3 g ‰, elle monte à 14 g ‰ l'année suivante où le malade contracte la scarlatine. Depuis, elle a toujours été retrouvée aux différents examens. Un régime sans sel était suivi depuis cette époque.

A 35 ans apparaît une hypertension ; il reçoit un traitement antibiotique régulier, ainsi que des hypotenseurs. Son azotémie qui était à 0,8 s'élève régulièrement un an avant son hospitalisation.

Le 3 mars, apparition de nausées et de vomissements et le malade est hospitalisé dans le Service le 10 mars 1961.

A l'entrée, le malade est en mauvais état général, asthénique, présentant des vertiges, des bourdonnements d'oreilles, un ballonnement abdominal et de la constipation ; les vomissements persistent ; il n'y a pas de dyspnée et les œdèmes qui étaient apparus avant l'hospitalisation ont disparu.

L'examen clinique montre une aréflexie tendineuse, des râles pulmonaires. La T.A. est à 22/12 ; l'auscultation cardiaque est normale. La radio thoracique au lit montre un cœur augmenté de volume avec une légère accentuation de la trame pulmonaire. L'E.C.G. montre un axe normal, mais il existe des signes d'H.V.G. marqués par un sous-décalage de ST et de T en D2, D3, VF et V6, avec un retard de la déflexion intrinsèque.

Les données de l'examen biologiques sont les suivantes :

Ionogramme :

Urée : 2,66 g.
Cl. : 97 meq.
Na : 129 meq.
K : 5,9 meq.
RA : 25,2 meq.
pH : 7,35.
H : 25.
Calcémie : 4,1 meq.
Phosphorémie : 4,6 meq.
Magnésémie : 1,8 meq.

Bilan lipido-protidique :

Protéines : 50 g.
Lipides totaux : 5,25 ; cholestérol : 1,75 ; Burnstein : 70.
Electrophorèse : albumine : 53 % ; alpha 1 : 3,8 ;
alpha 2 : 13,2 ; bêta : 12,2 ; gamma : 17,8 ; alpha-lipoprotéines : 12,5 ; bêta-lipoprotéines : 87,5 %.

Bilan urinaire :

La diurèse est entre 400 et 500 cc avec une concentration urémique à 8 g % ; la protéinurie est à 1 g 75/24 h. avec, au compte d'Addis : G.R. : 2 500 ; G.B. : 1 000.

Numération :

G.R. : 2 700 000.
G.B. : 7 400.
Hb : 8,5.
Vg : 1,1.

Formule :

PN : 92.
L : 7.
M : 1.
Plaquettes : 120 000.

Le F.O. montre de nombreux signes du croisement avec des exsudats périapillaires et de petites hémorragies à droite ; la T.A.C.R. est à 80.

Le diagnostic de glomérulo-néphrite chronique hypertensive est posé sur les antécédents, l'évolution clinique et biologique.

L'indication d'E.E.R. se posait devant les signes d'intolérance azotémique, alors que le taux de l'urée est relativement modeste.

Malgré l'importance des signes cardio-vasculaires, avec une diurèse abaissée, du fait de l'excellente coopération du malade, on décide de tenter les E.E.R.

Un shunt artério-veineux en téflon est posé au bras gauche le jour même de la première E.E.R. qui est effectuée avec le R.A. de Necker, le 12 mars 1961.

EVOLUTION SOUS E.E.R.

1) *Les E.E.R.* : 6 séances seront pratiquées en tout avec le R.A. de Necker durant les 3 semaines d'évolution. Le déroulement de ces séances a été marqué par une tendance hypertensive au cours de 2 d'entre elles, d'un état de choc à la 5^e séance, suivi d'une poussée tensionnelle, mais il n'a pas été signalé de vomissements.

L'effet des E.E.R. sur l'azotémie a permis un abaissement entre 1,20 g et 1,70 g au cours de 4 séances.

2) *Les cathéters* ont bien fonctionné durant cette évolution courte.

3) *L'évolution clinique* a été médiocre, dominée par les complications cardio-vasculaires.

En effet, du côté rénal, l'élévation quotidienne de l'azotémie a été de 0,22 g avec des variations de 0,11 à 0,34 ; avant les dialyses, son chiffre était en moyenne de 2,63 g, variant de 2,38 à 2,95 pour des taux après E.E.R. en moyenne de 1,08.

La diurèse, après être tombée à 200 cc est remontée ensuite à 1 000 cc.

Mais l'insuffisance cardiaque se confirme début mars. Avec un régime sans sel, l'administration d'1 comprimé 1/2 de sulfate de guanéthidine, la T.A., initialement à 22/12, passe à 18,5/12.

Les manifestations cliniques débutent par :

- une dyspnée ;
- un œdème malléolaire et lombaire ;
- une hépatomégalie à 2 travers de doigt accompagnée d'un reflux hépato-jugulaire, tableau qui fait mettre le malade aux digitaliques.

Puis apparaissent un frottement péricardique, un galop et un épanchement pleural.

Enfin, se greffe sur ce tableau une arythmie complète avec aplatissement des ondes T pour laquelle est discuté un éventuel trouble du métabolisme potassique, quoique le K soit entre 3 et 5 meq. C'est durant cette période que survient l'état de choc au cours d'une E.E.R.

Secondairement, le rythme se ralentit, mais le malade subit un examen O.R.L. qui dépiste une paralysie laryngée apparue à ce moment ; cet examen déclenche une crise de dyspnée aiguë, mal calmée par la thérapeutique, des périodes de bigéminisme se manifestent, la T.A. tombe à 10-15 et le malade meurt le 18 avril 1961 par arrêt cardiaque brutal pour lequel il est difficile de déceler le rôle exact de l'hyperkaliémie à 6,4 et de la digitalisation.

TABLEAU DE FIN D'OBSERVATION

<i>Diagnostic</i> : glomérulonéphrite chronique	<i>Nombre de pose de cathéters</i> : 1
<i>Durée de la survie</i> : 3 semaines	<i>Complications</i> : cardio-vasculaires
<i>Qualité de la survie</i> : médiocre	<i>Cause du décès</i> : défaillance cardiaque
<i>Nombre d'E.E.R.</i> : 6	

Observation 4578

M. Kes... Albert, 29 ans, tailleur.

Glomérulonéphrite chronique.

Dans ses antécédents, on relève :

- une scarlatine à l'âge de 3 ans sans complications rénales ;
- des angines très fréquentes jusqu'à l'âge de 14 ans sans que l'on découvre d'albuminurie lors des visites scolaires.

L'histoire actuelle est marquée par une angine importante à l'âge de 25 ans, aucun examen urinaire n'a été pratiqué à ce moment ; 6 mois après, alors qu'aucun épisode aigu n'a été noté, est découverte à la visite d'usine une albuminurie qui motivera la réforme du malade 2 ans plus tard. Il est suivi régulièrement depuis sur le plan médical par des dosages d'albumine tous les 2 mois, et la prise de la T.A. qui est à 15,6/16. Un an après, en novembre 1957, il présente un épisode de douleurs lombaires bilatérales avec poussée thermique à 39, émission d'urines un peu foncées et brûlures à la miction. En janvier 1960, est pratiquée une amygdalectomie.

En mai 1960, une azotémie est à 0,63 ; plusieurs comptes d'Addis montrent un compte d'hématies oscillant entre 100 000-150 000/mn. Une urographie intra-veineuse met en évidence une bonne V.F. rénale, une morphologie normale.

Le malade est vu pour la première fois à la Consultation du Service, en mai 1960, présentant tous les matins depuis 2 mois des vomissements et un amaigrissement de 8 kg, un œdème des chevilles le soir, la T.A. est à 15,5/11.

Il est alors mis au régime sans sel, dont on ne sait exactement comment il a été suivi.

C'est seulement en janvier 1962 qu'il accepte l'hospitalisation : amaigrissement de 10 kg en 3 mois, vomissements matinaux quotidiens ; il n'y a pas d'œdème, la T.A. est à 18,5/11 ; le reste de l'examen clinique est normal.

Les données des examens biologiques sont les suivantes :

— Urée autour de 3 g.

— K entre 5 et 6 meq.

— Numération :

G.R. : 3 000 000.

G.B. : 5 000.

— La formule est normale.

Protéinurie : 3,5/24 h.

Addis : G.R. : 54 000 - G.B. : 72 000.

On pense déjà chez ce malade à poser une indication d'E.E.R. Il est revu en février 1962 où l'on note une aggravation de son état général avec un nouvel amaigrissement de 3 kg, une asthénie qui l'a obligé à arrêter son travail et une T.A. à 18/12,5.

Il est hospitalisé le 27 février 1962 en mauvais état général : teint terreux, vomissements répétés, céphalées avec brouillard visuel, bourdonnements d'oreilles et, depuis 2 jours, une réduction de la diurèse de 1 litre à 1 verre. La T.A. est à 15/9 ; le reste de l'examen est normal.

La radiographie thoracique est normale ; l'E.C.G. ne montre aucun signe d'H.V.G. ou d'hyperkaliémie. Les tomos des reins montrent une diminution de volume des 2 reins, surtout du rein droit.

Les données des examens biologiques sont les suivantes :

Ionogramme la veille de la première E.E.R. :

Urée : 4,12 g.

Cl : 92 meq.

Na : 138 meq.

K : 4,1 meq.

RA : 26,2 meq.

pH : 7,41.

H : 55.

Calcémie : 3,8 meq.

Phosphorémie : 6,7 meq.

Magnésémie : 1,33 meq.

Bilan lipidoprotéique :

Protéines totales : 61 g.

Lipides totaux : 6,40 g ; cholestérol : 2,07 g ; Burnstein : 109.

Electrophorèse :

Albumine : 57 % ; alpha 1 : 3,5 ; alpha 2 : 10,7 ;
bêta : 12,3 ; gamma : 16,5 ; alpha-lipoprotéines : 9,1 ;
bêta-lipoprotéines : 90,9.

Numération :

G.R. : 3 010 000.

G.B. : 5 000.

Hb : 9,3 ; Vg : 1,08.

Formule leucocytaire : PN : 28 ; MM : 1 ; M : 3.

Les fers sériques ont été faits plus tard.

Bilan urinaire :

La diurèse est entre 500 et 1 000 cc avec une concentration uréique par litre entre 7 et 10 g. Les clearances n'ont pas été pratiquées. La protéinurie de 24 h. est à 3 g et au compte d'Addis on a : G.R. : 36 000 ; G.B. : 14 300.

Au F.O., les artères sont un peu spasmées avec signes du croisement, quelques hémorragies rétinienes, surtout à droite, pas d'œdème papillaire, pas d'étoile maculaire ; la T.A.C.R. est à 70.

Le diagnostic de glomérulo-néphrite chronique est porté sur les antécédents, l'évolution clinique et les données des examens para-cliniques.

L'indication d'E.E.R., qui se posait devant le taux élevé de l'azotémie, son évolution progressive sans élément de surcroît, la mauvaise tolérance digestive et le retentissement général, a été portée :

— sur des éléments cliniques : l'hypertension modérée avec absence de retentissement cardiaque malgré l'existence de signes vasculaires au F.O., la conservation d'une diurèse satisfaisante ;

— sur des éléments personnels : le malade habite Lyon et peut donc se déplacer parfaitement ;

- il est pris en charge par la Sécurité Sociale :

- enfin, père de 2 enfants, il est très docile et coopérant, ainsi que sa femme.

Il n'a pas été tenu compte des perturbations du compte d'Addis.
Le shunt artério-veineux en téflon est posé le 6 mars 1962 et une première E.E.R. est effectuée le lendemain.

EVOLUTION SOUS E.E.R.

1) *Les E.E.R.* : 49 E.E.R. seront effectuées en tout, en utilisant uniquement le rein artificiel de Nac Neill.

Le rythme des E.E.R. a été le suivant :

de 6 à 8 jours pour	28 E.E.R.
de 9 à 10 jours pour	7 E.E.R.
de 12 jours pour	1 E.E.R.
de 4 à 5 jours pour	6 E.E.R.
de 1 jour pour	1 E.E.R.

Le déroulement de ces séances a été marqué par plusieurs incidents :

- une fuite par montage défectueux ;
- un montage à contre-courant ;
- un débit médiocre par mauvais fonctionnement du shunt,

qui ont nécessité l'arrêt des épurations.

Au cours de 30 séances, soit au début, soit au milieu, soit à la fin, sont apparus des vomissements plus ou moins importants, rebelles à la thérapeutique, interdisant toute alimentation.

Si la T.A. est restée identique à celle du départ dans 18 E.E.R., une chute supérieure à 3 mm/Hg a été retrouvée 4 fois et une élévation supérieure à 3 cm/Hg a été signalée 13 fois. 3 de ces poussées se sont accompagnées de crises comitiales généralisées, dont une avec frottement et galop transitoires.

L'effet des E.E.R. sur l'azotémie a permis son abaissement :

entre 1 g et 1,2 g dans	12 % des E.E.R.
entre 1,2 g et 1,4 g dans	27 % des E.E.R.
entre 1,4 g et 1,6 g dans	38 % des E.E.R.
supérieur à 2 g dans	10 % des E.E.R.

2) *Les cathéters* : La durée totale de pose a été de 318 jours, marquée par peu d'incidents :

— seules 2 thromboses se sont produites, entraînant un changement partiel de l'artère et de la veine. La durée minima de pose sans changement a été de 75 jours et maxima de 131 jours avec une durée moyenne de 108 jours.

Il n'y a pas eu d'accidents infectieux, mis à part un écoulement transitoire d'une sérosité amicrobienne.

3) *L'état clinique* du malade a été satisfaisant durant la plus grande partie de son évolution. La tâche a été facilitée par la coopération et la docilité du malade, aidée encore par sa femme qui lui assurait son régime dans les meilleures conditions, apportant 50 g de protéines et moins de 1 g de sel.

Les séjours hospitaliers ont été limités pratiquement aux séances d'E.E.R. Dans l'intervalle, il lui était possible de continuer chez lui à exercer son métier de tailleur.

La conservation de l'état général ressort de l'étude pondérale qui montre une chute initiale de 5 kg durant les trois premiers mois, puis une stabilisation entre 59 et 56 kg avec une moyenne de 56 kg.

Malgré une certaine anorexie, l'existence de nausées et de vomissements, l'alimentation a été satisfaisante.

L'évolution rénale est marquée :

— par la conservation d'une diurèse à 900 cc environ avec des variations de 500 à 2 000 cc ;

— l'azotémie a été maintenue à un niveau moyen de 2,97 g avec un taux minima de 1,94 et maxima de 3,94 avant les E.E.R., alors qu'après les E.E.R., elle a été en moyenne de 1,63 g pour un taux minimum de 1 g et maximum de 2,35 ;

— l'élévation quotidienne de l'urée a été faible, en moyenne de 0,19 pour des valeurs maximales de 0,4 et minimales de 0,03 ;

— l'évolution générale de cette azotémie permet de distinguer trois phases :

- une première phase de 4 mois environ portant sur 16 E.E.R. où les valeurs minimales ont oscillé entre 1 et 1,2 g et la valeur maximale a été de 3 g ; la faible différence entre ces deux chiffres s'explique par la faible élévation quotidienne et les mauvais résultats obtenus avec le Mac Neill ;

- lui succède une phase plus stable, portant sur 7 E.E.R. environ, où le taux minimum oscille entre 1,2 g et 1,6 g, le taux maxima étant autour de 2 g ;

- une troisième phase plus instable porte sur 23 E.E.R. durant laquelle les résultats ne sont pas homogènes et varient en défiant toute description.

L'évolution cardio-vasculaire :

— a été initialement bonne : au début de la prise en charge, la T.A. était de 18/11, elle passe secondairement à 14-13/8-9, subit une élévation passagère à 17/11 pour s'élever en fin d'évolution d'abord à 17/10-12, puis à 18/14.

S'il n'y eut pas de retentissement cardiaque, par contre appa-
rurent alors soit au cours, soit en dehors des E.E.R., des crises
comitiales généralisées dont la dernière devait emporter le malade.

Les modifications ophtalmologiques furent suivies sur 4 mois
et demi d'évolution : initialement, le F.O. montrait des artères
spasmées avec signe du croisement, quelques hémorragie rétinien-
nes disséminées, sans œdème. Les hémorragies régressèrent en un mois,
puis les vaisseaux reprirent un aspect apparemment normal, don-
nant à la fin un F.O. normal. La T.A.C.R. baissait de 70 à 40 dans
le même temps.

L'anémie est restée entre 2 et 3 millions maintenue à ce niveau
par plus de 35 transfusions de 250 à 500 cc de globules, ce qui
correspond à une moyenne de 1 transfusion par semaine. 7 recher-
ches d'anticorps antiglobulaires effectuées durant cette période ont
été négatives.

Il n'y a pas eu de complications infectieuses générales durant
cette époque.

TABLEAU DE FIN D'OBSERVATION

<i>Diagnostic</i> : glomérulonéphrite chronique	<i>Nombre de pose de cathéters</i> : 2
<i>Durée de la survie</i> : 47 semaines	<i>Complications</i> : cardio-vasculaires
<i>Qualité de la survie</i> : bonne	<i>Cause du décès</i> : œdème aigu cérébro-méningé
<i>Nombre d'E.E.R.</i> : 49	

Observation 3505

M. Gou... Marcel, 30 ans, chef de chantier.

Glomérulo-néphrite chronique azotémique.

Ce malade présente, depuis l'âge de 14 ans, une protéinurie
découverte à la suite d'un examen systématique. Elle sera ensuite
retrouvée régulièrement à chaque examen, motivant la réforme du
malade. La recherche soigneuse des antécédents ne retrouve pas
d'épisode aigu initial, seulement une amygdalectomie à l'âge de
10 ans.

Les premiers troubles apparaissent en 1960, le malade a alors
29 ans. Au mois d'août apparaissent des céphalées, puis, en novem-
bre, des troubles visuels avec baisse de l'acuité, qui l'amènent en
consultation d'ophtalmologie. On découvre alors :

- une azotémie à 1,44 g ;
- une H.T.A. à 22 cmHg ;
- une protéinurie à 2 g ;
- un Addis à : G.R. : 77 200 ; G.B. : 5 900.

Le malade est alors pris en charge par le Service à partir du 25 janvier 1961, avec le diagnostic de glomérulo-néphrite chronique en poussée évolutive. Il reçoit un traitement ambulatoire avec Lespé-néphryl, Chophtol, et régime de restriction sodée.

Le premier séjour hospitalier du 1^{er} mai 1961 au 6 mai 1961 a lieu au décours d'un épisode grippal qui laisse le malade très asthénique. Les données cliniques et biologiques sont les suivantes :

— examen somatique normal en dehors d'un goitre simple apparu à l'âge de 10 ans ;

— le cœur est régulier à 65 avec une T.A. à 16/10 cmHg, l'E.C.G. et le volume cardiaque sont normaux ;

— la numération formule est la suivante :

G.R. : 3 000 000 - G.B. : 5 600 - Hb : 9,2 Vg : 1,1.

PN : 47 - PE : 4 - PB : 1.

L : 36 - MM : 5 - M : 7.

La lipémie totale est à 6,4 g ; le cholestérol à 2,1 g ; les protéines à 62 g.

Le bilan urinaire montre une protéinurie à 1 g 3/24 h. avec au compte d'Addis : G.R. : 5 800 - G.B. : 1 000.

Le ionogramme sanguin est le suivant :

Urée : 2,01 g.

Cl : 98 meq.

Na : 133 meq.

K : 4,65 meq.

Ra : 23,6 meq.

H : 34.

L'examen ophtalmologique montre une importante régression des signes par rapport à ceux observés en novembre 1960.

Une deuxième hospitalisation, pour nouveau bilan, du 3 octobre 1961 au 7 novembre 1961 montre une certaine amélioration :

— la T.A. a baissé à 14,5/8 ;

— l'azotémie est à 1,5 g ;

— la protéinurie est à 0,6 g/24 h. ;

mais il existe une hématurie microscopique à 45 000.

Un troisième séjour du 3 février 1962 au 9 mars 1962 montre un état cardio-vasculaire inchangé avec une T.A. à 15/8, et un volume cardiaque normal ; une élévation de l'azotémie à 2,16 avec des taux variant de 2,65 à 3,4 jusqu'au séjour suivant.

Le malade est hospitalisé à nouveau le 9 juin 1962 pour discuter de l'opportunité des E.E.R. au long cours.

L'examen somatique est normal ; il n'y a ni céphalées, ni signes digestifs ; les vomissements apparaîtront durant le séjour et hâteront les E.E.R.

La T.A. est à 15/9,5 ; E.C.G. et radio pulmonaire sont normaux ; il n'y a pas d'œdème. Le F.O. est normal et la T.A.C.R. est à 45.

Les données des examens biologiques sont les suivantes :

Ionogramme sanguin :

Urée : 3,14 g.
Cl : 90 meq.
Na : 146 meq.
K : 4,75 meq.
Ra : 20,7 meq.
pH : 7,22.
H : 32.
La calcémie est à 4,8 meq.
Phosphorémie : 7 meq.
Magnésémie : 2,73 meq.

Bilan lipido-protidique :

Protéines totales : 60 g.
Lipides totaux : 7,74 - cholestérol : 2,20 - Burnstein :
84 - Kunkel : 48.

Electrophorèse :

Albumine : 50 alpha 1 : 4,4 - alpha 2 ; 13,6 - bêta :
15 - gamma : 17 - alpha-lipoprotéines : 15 % - bêta-
lipotrotéines : 85.

Bilan urinaire :

La diurèse est au moins égale à 1 000 cc avec une concentration uréique urinaire autour de 6 g/24 h. La clearance de l'urée est à 11. La protéinurie de 24 h. est à 1,8 g. L'Addis a été retrouvé perturbé une fois avec G.R. : 300 000 - G.B. : 14 500.

Le diagnostic de glomérulo-néphrite chronique est porté sur l'évolution clinique et les données des examens paracliniques.

L'indication d'E.E.R. qui se posait devant le taux élevé de l'azotémie, son élévation progressive sans élément de surcroît, la mauvaise tolérance digestive et le retentissement général a été portée :

— sur des éléments cliniques : l'absence d'hypertension, de signes vasculaires au F.O., malgré l'existence d'un frottement ; la conservation d'une diurèse suffisante ;

— sur des éléments personnels : le malade habite Lyon et peut donc se déplacer facilement :

- il est pris en charge par la Sécurité Sociale ;
- enfin, père de 2 enfants, il est docile et coopérant, ainsi que sa femme.

Le shunt artério-veineux en téflon est posé le 22 juin 1962 et une première E.E.R. au R.A. de Necker est effectuée le lendemain.

1) *Les E.E.R.* : 26 E.E.R. seront effectuées en tout, en utilisant au cours de 6 séances le R.A. de Mac Neill, mais l'hypertension veineuse du malade provoquée par la péricardite constrictive, obligera à utiliser le R.A. de Necker au cours de 20 séances.

Le rythme des E.E.R. a été le suivant :

- de 6 à 8 jours pour 16 E.E.R.
- de 5 jours pour 1 E.E.R.
- de 1 jour pour 1 E.E.R. (dans le cadre de la préparation de son intervention)

Le déroulement de ces séances a été marqué par plusieurs incidents :

- déchirure ou fuite de la collophane au cours de 3 E.E.R. ;
- débit médiocre au cours de 2 E.E.R. avec le R.A. de Mac Neill.

Au cours de 9 séances, soit en début, soit en cours, soit à la fin des E.E.R. sont apparus des vomissements, plus ou moins importants, rebelles à la thérapeutique, interdisant toute alimentation.

Si la T.A. est restée identique à celle du départ dans 20 E.E.R., une élévation supérieure à 3 cm/Hg s'est produite 4 fois, et une chute supérieure à 3 cm/Hg s'est produite 2 fois.

L'effet des E.E.R. sur l'azotémie a permis son abaissement :

- entre 1,2 g et 1,4 g dans 28 % des E.E.R.
- entre 1,4 g et 1,6 g dans 38 % des E.E.R.
- supérieure à 1,6 g dans 34 % des E.E.R.

2) *Les cathéters* : La durée totale de pose a été de 150 jours sans aucune infection ou thrombose.

3) *L'état clinique* du malade, satisfaisant initialement, s'est dégradé secondairement devant l'apparition d'une péricardite constrictive. Cependant, tout au long de l'évolution, l'esprit de coopération du malade et de sa femme furent très précieux. Les séjours hospitaliers, limités au début aux séances d'E.E.R., s'allongèrent avec l'aggravation de l'état cardiaque qui a empêché toute activité et rendu la survie de mauvaise qualité. Le régime, dont l'établis-

sement fut gêné par des vomissements fréquents, essaya d'apporter une ration calorique suffisante avec 50 g de protéines/24 h. et moins de 1 g de sel.

La courbe pondérale, initialement entre 52 et 56,8 kg, en moyenne à 55 kg, accusa, à cause des œdèmes, une élévation progressive jusqu'à 61 kg en fin d'évolution.

L'évolution rénale, pourtant, dans l'ensemble, fut satisfaisante.

La diurèse fut en moyenne de 600 cc avec des variations de 250 à 1 400 cc.

L'azotémie a été maintenue à un niveau moyen de 2,79 avec un taux maximum de 3,55 g et minimum de 1,88 g avant les E.E.R., alors qu'après les E.E.R., elle a été en moyenne de 1,84 g pour un maximum de 2,85 g et un minimum de 1,20 g.

L'élévation quotidienne de l'urée a été faible, en moyenne de 0,17 g avec des variations de 0,05 g à 0,29 g.

L'évolution générale de cette azotémie permet de distinguer une phase d'instabilité portant sur 17 E.E.R., puis une phase de stabilisation entre 1 g et 2,20 g.

En fait, c'est l'évolution cardiaque qui, vite, domina le tableau :

A la 5^e E.E.R., le 5 juillet 1962, après 11 jours d'évolution, alors que l'azotémie du malade restait haute entre 2,4 g et 3,4 g, est noté pour la première fois un frottement péricardique.

Déjà, le 3 juillet 1962, on peut trouver à l'E.C.G. des troubles de la repolarisation, surtout nets dans les précordiales : les ondes T restent positives, mais leur amplitude maxima, égale antérieurement à 0,3 mmv, passe à 0,1 mmv ; simultanément, le segment ST devient concave vers le haut. Radiologiquement, le diamètre transversal du cœur passe de 30 cm à 32,5 cm.

Dès lors, après une régression passagère, la symptomatologie cardiaque va aller en s'amplifiant :

— Cliniquement, 15 jours après environ, apparaît une dyspnée d'effort de plus en plus importante, sans dyspnée de décubitus ;

- une tachycardie permanente à 110-120 ;
- des palpitations qui réveillent le malade la nuit ;
- le frottement va persister jusqu'au 1^{er} août 1962.

— Electriquement, les signes se précisent plus précocement encore puisqu'à partir du 9 juillet 1962, outre des extra-systoles ventriculaires monomorphes, on note un microvoltage des complexes ventriculaires : en D1, le voltage de QR passe de 0,9 à 0,5 mmv et en V5 de 2,9 mmv à 1,3 mmv. En outre, on note des altérations diffuses de la repolarisation surtout nettes à partir du 25 juillet 1962 avec ondes T négatives dans toutes les autres dérivations.

— Radiologiquement, le cœur va prendre un aspect globuleux avec élargissement du pédicule, le diamètre transversal atteignant 34 cm.

A la fin du mois d'août, pratiquement sans solution de continuité, vont apparaître des signes de tamponnade et de constriction étroitement intriqués qui vont réaliser le tableau classique d'asystolie ascito-hépatique.

En effet, après un ballonnement abdominal et des hépatalgies spontanées, vont apparaître une ascite de volume modéré, une hépatomégalie, un œdème des membres inférieurs, une turgescence des jugulaires et une hypertension veineuse à 34 cm d'eau. Cette hypertension veineuse aura une incidence pratique sur les E.E.R. car elle empêchera l'utilisation du Mac Neill qui sera inefficace avec une pompe digitale, seul le R.A. de Necker permettant un débit correct.

Radiologiquement, le volume cardiaque a diminué, atteignant 32 cm fin août, 31 cm début septembre.

Les altérations électriques s'accroissent avec microvoltage considérable : 0,3 mv en D3, 0,8 en V5 le 3 septembre 1962.

Ondes T négatives en D2-D3 VF, iso-électriques en précordiales à partir du 2 août 1962.

Malgré cette diminution du volume cardiaque, la part de l'épanchement de cette asystolie par tamponnade est certaine, les radios en position debout et en Trendlenbourg montrant une différence de diamètre de 3 cm. La preuve en est apportée par une ponction de péricarde effectuée le 8 août qui retire 170 cc de liquide sanglant. Une deuxième ponction pratiquée le 20 septembre retire 150 cc de liquide et permet d'introduire quelques cc d'air.

Les films pratiqués après ponction, en Trendlenbourg, montrent l'épaississement du péricarde pariétal et l'existence de logettes cloisonnant la cavité péricardique, confirmant l'évolution symphytaire. L'examen bactériologique direct du liquide et les cultures sur milieu de Loewenstein ne montrent pas de bacilles de Koch. L'inoculation au cobaye est négative. Il en est de même pour le liquide d'ascite.

Le soulagement apporté par la ponction péricardique est discret et transitoire.

Le tableau clinique se précise ; l'ascite devient importante, se reproduisant vite après les ponctions répétées ; les œdèmes prennent toutes les jambes, apparaît un hydrothorax gauche ; l'hépatomégalie atteint un travers de main.

Les signes électriques persistent et s'accroissent.

Radiologiquement, le diamètre transversal se stabilise à 30 cm avec un bord gauche rectiligne sans modification avec les changements de position.

Devant l'inefficacité du traitement médical, l'aggravation clinique, l'état rénal satisfaisant, est posée une indication opératoire après 2 E.E.R. pré-opératoires.

L'intervention est pratiquée le 8 novembre 1962 (P^r Michaud) ; le compte rendu opératoire est le suivant :

« Sternotomie médiane. Dès l'écartement du sternum, on découvre la masse cardiaque qui est engainée dans une coque blanchâtre sur tout son pourtour, toute sa surface est absolument immobilisée. On ne voit pas la moindre contraction et c'est l'E.C.G. qui montre l'activité cardiaque. Il s'agit, en effet, d'une péricardite constrictive majeure. Les deux plèvres et le tissu cellulaire médiastinal antérieur sont adhérents, et on commence à les cliver du péricarde lorsqu'on s'aperçoit au vu de l'enregistrement de l'E.C.G. que le cœur est en fibrillation. Massage cardiaque à travers la coque péricardique, injection d'adrénaline intracardiaque et défibrillation électrique demeurent inefficaces.

« La vérification anatomique du cœur montre macroscopiquement : le péricarde pariétal est épaissi dans son ensemble, mesurant 2 à 3 mm d'épaisseur. Homogène, nacré à la coupe, il est tapissé à sa face interne de caillots sanguins organisés, denses, brunâtres. La cavité péricardique est transformée en une série de logettes anfractueuses par des formations fibrino-cruoriques qui unissent les deux feuilles du péricarde, sans les symphyser, sauf en un point très localisé sur le bord droit.

« L'épicarde lui-même, recouvert de manière diffuse par des coagulations très adhérentes, est extrêmement épaissi ; il forme une couenne blanchâtre, nacrée, épaisse de 5 mm en moyenne, de consistance résistante, presque cartilagineuse. On le clive assez facilement du myocarde sur les 2/3 de la surface ventriculaire, mais près de la base du cœur, sur la face postéro-diaphragmatique et sur toute la surface des oreillettes, l'épicarde moins épais (2 à 3 mm) est plus adhérent et le clivage devient impossible sans léser le myocarde sous-jacent. Il n'existe aucune collection liquidienne ou purulente au niveau du péricarde.

« Le myocarde n'est pâle qu'en surface, dans la zone sous-épicaudique. En profondeur, il a conservé sa teinte normale. Il existe une importante hypertrophie des parois du ventricule gauche (20 mm).

« Les orifices auriculo-ventriculaires, leurs valves et leurs cordages sont normaux ; les orifices des trous coronariens sont sains.

« Histologiquement, le péricarde viscéral présente un épaississement fibreux modéré, très riche en cellules conjonctives, de tous types. La partie profonde est le siège d'une inflammation de type

banal, lymphoplasmocytaire avec quelques rares polynucléaires. La face séreuse est revêtue d'un important exsudat fibrineux. L'épicarde est le siège d'un épaississement fibreux, beaucoup plus considérable. La sclérose est jeune et évolutive, en certains points elle est très œdémateuse et même hémorragique. Il existe d'importants stigmates inflammatoires sous forme d'infiltrats lymphoplasmocytaires, inégalement répartis dans l'épaisseur de l'épicarde. On trouve en certains points une surcharge pigmentaire qui, logiquement, doit être imputée à la résorption des hémorragies intra-pariétales. La face myocardique de l'épicarde présente une couche cellulo-adipeuse presque continue qui la sépare d'un myocarde sensiblement normal. La face séreuse est revêtue d'une importante couche fibrineuse. »

Durant toute cette évolution, la T.A. est restée inchangée à 15/9-10. Le F.O. suivi sur un mois est resté normal.

L'anémie, autour de 3 millions, a nécessité plus de 17 transfusions de globules ou de sang. 3 recherches d'anticorps anti-globulaires ont été négatives.

Il n'y a pas eu de complication infectieuse générale durant toute l'évolution.

TABLEAU DE FIN D'OBSERVATION

<i>Diagnostic : glomérulo-néphrite chronique</i>	<i>Nombre de changements de cathéter : 0</i>
<i>Durée de la survie : 23 semaines</i>	<i>Complication : péricardite constrictive</i>
<i>Qualité de la survie : médiocre</i>	<i>Cause de décès : péricardite constrictive</i>
<i>Nombre d'E.E.R. : 26</i>	

Observation 5046

M. BIR... Jacques, 47 ans.

Glomérulo-néphrite chronique avec hypertension modérée.

Une albuminurie est découverte pour la première fois il y a quatre ans, à une époque où les angines étaient fréquentes. Deux ans plus tard, est notée une azotémie à 0,6 qui, depuis, s'est mise à augmenter progressivement. Deux mois avant l'hospitalisation, apparaissent les premiers signes fonctionnels : asthénie, dyspnée, nausées, prurit, crampes et lombalgies qui subissent une brusque majoration 3 semaines avant l'hospitalisation et s'aggravent depuis ce moment de jour en jour.

Le malade est hospitalisé le 18 juin 1962.

L'examen clinique met en évidence une asthénie importante, une dyspnée, un teint grisâtre ; il existe une éruption cutanée diffuse ; le pharynx est rouge.

L'examen cardio-vasculaire montre une T.A. à 18/11 ; il n'y a pas de signes électriques ou radiologiques ou auscultatoires.

Les données de l'examen biologique sont les suivantes :

Ionogramme :

Urée : 4,04 g.

Cl : 84 meq.

Na : 126 meq.

K : 6,2 meq.

Ra : 18,6 meq.

pH : 7,27.

H : 30.

Calcémie : 4,9 meq. 2 jours après la première E.E.R.

Phosphorémie : 3,9.

Magnésémie : 1,7.

Bilan lipido-protidique :

Protéines totales : 64 g.

Lipides totaux : 3,7 g - cholestérol : 2 g - Burnstein : 58.

Electrophorèse :

Albumine : 57 - alpha 1 : 6,3 - alpha 2 : 15,4 - gamma :

9,4 - alpha lipoprotéines : 15 % - bêta lipoprotéines :

85 %.

Numération :

G.R. : 3 810 000 - G.B. : 10 300 - Hb : 11,7 - Vg : 0,98.

Formule :

PN : 86 - L : 5 - MM : 8 - M : 1.

Le bilan urinaire montre une diurèse à 300 cc avec une concentration uréique urinaire à 7,1 %. La protéinurie est à 1,77g %/24 h. et le compte d'Addis est le suivant : G.R. : 13 000 - G.B. : 3 700.

On pose le diagnostic de glomérulo-néphrite chronique en poussée et malgré le mauvais état général, malgré une T.A. modérée sans retentissement cardio-vasculaire cependant, on pose l'indication d'E.E.R.

Le diagnostic de glomérulo-néphrite d'évolution subaiguë est porté sur les antécédents, l'évolution clinique et biologique.

L'indication d'E.E.R. se discute devant le taux élevé de l'azotémie qui est mal supporté, sans facteur de surcroît. Elle n'était pas *a priori* très bonne devant le mauvais état général, la diurèse basse alors que l'on ne pratiquait pas encore d'ultrafiltrations, la tendance hypertensive, le caractère évolutif de l'insuffisance rénale, mais elle a été portée en raison de la coopération excellente du malade.

Un shunt artério-veineux en téflon est posé le 20 juin 1962, la veille de sa première E.E.R.

EVOLUTION DES E.E.R.

1) *Les E.E.R.* : 12 séances seront pratiquées jusqu'au 13 août 1962 avec le R.A. de Mac Neill.

Le déroulement de ces séances a été marqué par une thrombose des cathéters au cours d'une E.E.R.

S'il n'y a pas eu de vomissements, une tendance hypertensive supérieure à 3 cmHg s'est manifestée au cours de 6 E.E.R., la T.A. restant inchangée au cours de 6 autres.

2) *Les cathéters* : La durée totale de pose a été de 54 jours, marquée par de nombreux incidents.

L'infection locale staphylococcique a été pratiquement constante.

Les thromboses ont été nombreuses.

IMPLANTATION	NOMBRE DE THROMBOSES	INTERVALLE ENTRE LES THROMBOSES	CHANGEMENT		INTERVALLE SANS CHANGEMENT
			A	V	
Bras gauche	2	10 j. - 31 j.	0	0	41 jours
Bras droit	0	0		0	8 jours

3) *L'évolution clinique* a été dans l'ensemble médiocre puisque ce malade, hospitalisé dans le Service, durant toute son hospitalisation est resté alité en raison de sa grande faiblesse.

Cette dégradation de l'état général, favorisée par un état infectieux, le mauvais état cardiaque, a été aggravée par l'anorexie, des nausées et des vomissements qui n'ont pas permis l'application d'une ration calorique suffisante et équilibrée ; le poids est d'ailleurs tombé durant cette période de 46,2 à 40,2 kg.

L'évolution rénale est marquée par une diurèse d'en moyenne 400 cc avec des variations oscillant entre 250 et 1 250 cc.

L'azotémie avant les E.E.R. a été en moyenne de 3,23 avec des variations allant de 2,66 à 4,04 et, après les E.E.R., a été de 2,42 avec des variations allant de 1,5 à 2,75, ce qui est dans l'ensemble élevé.

Mais son élévation moyenne quotidienne est faible de 0,21 g avec des variations allant de 0,12 à 0,35, ce qui fait ressortir l'efficacité médiocre des E.E.R.

Les manifestations cardio-vasculaires ont été la source de complications graves :

— malgré le régime sans sel et les hypotenseurs, la T.A. s'est élevée de 17/9 à 19-20/10-11 ;

— le 27 juillet 1962, apparaît une dyspnée, une tachycardie, et des râles pulmonaires ; cette défaillance cardiaque se complète avec l'apparition d'une pleurésie cardiaque, ponctionnée plusieurs fois, et d'un galop intermittent, rebelle aux tonicardiaques.

Des ennuis infectieux généraux, avec des poussées fébriles ont en outre émaillé cette évolution, nécessitant des antibiotiques aggravant les troubles digestifs.

Enfin, est apparue une crise de goutte isolée avec un acide urique à 67 mg, sensible à la colchicine.

La constatation d'une parotidite précède de peu l'exitus dans un tableau d'œdème pulmonaire, le 13 août 1962.

TABEAU DE FIN D'OBSERVATION

Diagnostic : glomérulo-néphrite
chronique

Durée de la survie : 8 semaines

Qualité de la survie : médiocre

Nombre d'E.E.R. : 12

Nombre de pose de cathéters : 1

Complications : dénutrition -
défaillance cardiaque - septicémie
goutte - parotidite

Cause du décès : défaillance car-
diaque

Observation 3663

M. MAT... Jean, 31 ans, comptable.

Glomérulo-néphrite chronique hypertensive.

Dans ses antécédents, on note une ostéomyélite du genou droit à 14 ans, à la suite d'une furonculose. L'année suivante, apparaît une première crise de rhumatisme articulaire aigu, plusieurs crises lui succéderont (3 par an) jusqu'à 27 ans.

A 22 ans, la protéinurie est découverte lors d'un examen systématique, constante depuis autour de 1 g %.

En décembre 1960, apparaissent des vomissements : la T.A. est alors à 18, l'urée à 1,7 g ; au compte d'Addis : G.R. : 53 100 ; G.B. : 6.000. Il est alors mis au régime sans sel. En février, persiste une hématurie à 44 000 G.R. et le malade est hospitalisé dans le Service ; il n'y a pas de signes fonctionnels ; la T.A. est à 17/10,5.

Il est à nouveau hospitalisé le 30 mai 1961 : sa T.A. est à 14/8, son urée à 1,69 g, sa calcémie à 1,6 meq. ; sa diurèse est autour de 1 000 cc avec une concentration uréique à 8 g %.

Le malade sort du Service ; durant l'année suivante, son état général reste bon : seuls sont signalés quelques nausées, quelques céphalées, un vomissement, du prurit, des crampes aux membres et des crises de tétanie en juin 1962. Il rentre à nouveau en juillet 1962 en vue d'E.E.R.

Son examen clinique est normal : la T.A. est à 16/10 ; l'auscultation, la radio thoracique et l'E.C.G. sont normaux.

Les données de l'examen biologique sont les suivantes :

Ionogramme :

Urée : 2,96 g.

Cl : 108 meq.

Na : 148 meq.

K : 5,25 meq.

Ra : 18,6 meq.

pH : 7,26.

Calcémie : 3,7 meq.

Phosphorémie : 4,3 meq.

Magnésémie : 1,4 meq.

Calciurie : 2,6 meq.

Phosphorurie : 10 meq.

Bilan lipido-protidique :

Protéines : 58 g.

Electrophorèse :

Albumine : 68 % -alpha 1 : 12,4 - alpha 2 : 7 - bêta :

9,5 - gamma : 12,8 - alpha lipoprotéines : 21,5 - bêta

lipoprotéines : 78.

Numération :

G.R. : 3 600 000 - G.B. : 4 800 - Hb : - Vg : 1.

Fer sérique : 60 microgrammes.

I.B.C. : 225 microgrammes.

Coefficient de saturation : 23 %.

Bilan urinaire :

La diurèse est aux alentours de 1 200 cc avec une concentration uréique voisine de 5 g %. L'albuminurie est entre 1 et 2 g/24 h. et, au compte d'Addis, on note : G.R. : 2 700 ; G.B. : 5 800. La clearance de l'urée est à 2.

Le F.O. est normal avec une T.A.C.R. à 70.

Le diagnostic de glomérulo-néphrite chronique est posé sur les antécédents, l'évolution clinique et biologique.

L'indication d'E.E.R., qui se posait devant le taux élevé de l'azotémie et quelques signes d'intolérance, a été posée :

— sur des arguments cliniques : il existe une note hypertensive, mais aucun retentissement cardio-vasculaire ; la diurèse est conservée ;

— sur des arguments personnels : le malade est encore jeune, coopérant, et il est dans des conditions de travail qui lui permettent quelques libertés.

Un shunt artério-veineux en téflon est posé le 20 juillet 1962 et une première E.E.R. est faite le 27 juillet 1962.

EVOLUTION SOUS E.E.R.

1) *Les E.E.R.* : 174 E.E.R. ont été pratiquées depuis cette date jusqu'en décembre 1964, dont 54 avec le R.A. de Mac Neill. L'utilisation du Seattle et de l'aspiration permet de retirer de 2 à 3 litres d'eau par séance.

Le rythme des E.E.R., étudié sur 78 E.E.R., a été :

entre 6 et 8 jours pour 54 E.E.R.

de 9 jours pour 3 E.E.R.

de 5 jours pour 3 E.E.R.

entre 2 et 4 jours pour 17 E.E.R.

de 1 jour pour 1 E.E.R.

Actuellement, où la diurèse est nulle, le rythme régulier est de 3 E.E.R. par quinzaine.

Peu d'incidents ont marqué ces E.E.R. :

— un débit médiocre nécessitant la mise en place de la pompe digitale a été constaté 10 fois ;

— des vomissements ont été constatés 2 fois avec le R.A. de Mac Neill, 1 fois avec le Seattle sur 78 E.E.R. ;

— des poussées hypertensives ont été constatées 8 fois avec le Mac Neill, alors qu'une hypotension a été notée 2 fois et une tension artérielle stable 44 fois ;

— avec le R.A. de Seattle, sur 31 E.E.R., une poussée hypertensive a été notée 13 fois et une hypotension 1 fois.

L'effet des E.E.R. sur l'azotémie :

— avec le R.A. de Mac Neill a permis :

son abaissement entre 1 g et 1,2 g dans 12 % des E.E.R.
 1,2 g et 1,4 g dans 27 % des E.E.R.
 1,4 g et 1,6 g dans 13 % des E.E.R.
 supérieur à 2 g dans 10 % des E.E.R.

— avec le R.A. de Seattle, sur 31 E.E.R., cette baisse a été :

inférieure à 1 g dans 84 % des E.E.R.
 entre 1 et 1,2 g dans 7 % des E.E.R.
 entre 1,2 et 1,4 g dans 6 % des E.E.R.
 entre 1,4 et 1,6 g dans 3 % des E.E.R.

2) *Les cathéters* : La durée totale de pose est de 29 mois, marquée par quelques incidents.

LES THROMBOSES :

LIEU D'IMPLAN- TATION	NOMBRE DE THROMBOSES	INTERVALLE ENTRE LES THROMBOSES	CHANGEMENT		INTERVALLE SANS CHANGEMENT
			A	V	
Av.-bras G (T)	4	76 j. - 83 j. 1 j. - 150 j.		2	76 j. - 84 j. 150 j. durée totale 310 j.
Av.-bras G (S)	2	62 j. - 64 j.	3	2	62 j. - 64 j. durée totale 126 j.
Av.-bras D (S)	3	16 j. - 6 j. - 2 j.	1	1	25 j. - 11 j. 26 j. durée totale 26 j.
Av.-bras G (S)	2	16 j. - 132 j.	0	0	146 j.
Av.-bras D (S)	0	0	0	0	supérieure à 211 j.

Les autres complications locales ont été minimales :

- une hémorragie locale sous héparine ;
- une expulsion veineuse.

3) *L'évolution clinique* est dans l'ensemble satisfaisante puisqu'après 29 mois d'évolution, le malade continue à exercer son métier de comptable, s'est réintégré au point de vue social. Ceci n'a été possible que grâce à régime très strict suivi par le malade de façon parfaite, plus large lorsque la diurèse était conservée, très

restrictif depuis qu'il est anurique, apportant 40-50 g de protéines, 300 cc de boissons et 0 g de sodium. Son poids d'ailleurs est stationnaire entre 57 et 60 kg, mises à part les baisses au cours des complications qui ont émaillé son évolution.

L'évolution rénale est marquée :

— dans un premier temps, jusqu'en octobre 1963, par une diurèse aux alentours de 750 cc, variant entre 200 et 1 250 ;

— dans une deuxième période, succédant à une hépatite, par la réduction progressive de la diurèse nulle depuis plus d'un an.

L'azotémie étudiée sur 20 mois a été, avant les E.E.R., en moyenne de 2,79 g avec des variations extrêmes de 2,25 à 3,76, et, après les E.E.R., en moyenne de 1,6 g avec des variations de 0,6 à 2,35. Les valeurs après E.E.R. sont actuellement plus basses, au-dessous, ou égales au gramme, mais les valeurs avant E.E.R. sont à peu près identiques.

Ceci correspond à une élévation moyenne quotidienne de l'urée à 0,20 g, variant de 0,06 à 0,48 sur 101 E.E.R. ; en fait, dans la phase de diurèse conservée, cette élévation quotidienne moyenne n'était que de 0,15/24 h. depuis l'évolution anurique, elle est par contre de 0,30/24 h.

L'évolution dans le temps de cette azotémie permet de distinguer plusieurs phases. Le Mac Neill ne permit pas d'abaisser suffisamment ces taux et il fallut utiliser transitoirement le R.A. de Necker pour obtenir des valeurs plus satisfaisantes au début qu'en fin d'E.E.R. ; mais l'élévation quotidienne étant modérée, le rythme d'une E.E.R. par semaine était suffisant : en effet, une première phase de 29 E.E.R. au Mac Neill permit d'obtenir un taux minima entre 1 et 1,9 g et un taux maxima entre 2,20 et 3,20. Une deuxième phase plus homogène de 29 E.E.R. lui succède, pendant laquelle le taux minima est entre 1,2 et 1,5 g et le taux maxima entre 2,2 et 2,5 g. Il lui succède une troisième phase de 8 E.E.R. où l'on assiste à une élévation progressive des taux de base qui passent de 1,5 à 1,9 g et des valeurs maximales qui passent de 2,5 à 2,9-3 g.

C'est ensuite la mise en route du R.A. de Seattle, après 5 E.E.R. où le taux minima est entre 1 et 1,5 g et le taux maxima entre 3 et 3,5 g ; on assiste à une diminution progressive de ces valeurs sur 17 E.E.R., le taux minima étant entre 0,6 et 1,10, le taux maxima entre 1,5 et 2 g.

Avec l'anurie actuelle, le rythme des E.E.R. plus rapproché permet, malgré l'élévation quotidienne plus élevée, des taux avant E.E.R. plus bas, autour de 2,5 g.

L'évolution cardio-vasculaire est marquée par une remarquable stabilité tensionnelle à 17/10 au départ, à peu près identique actuellement malgré l'anurie, ceci permis par l'application du régime sans sel, restrictif en boissons, et par l'ultrafiltration.

Une péricardite apparut après 14 mois d'évolution — alors qu'il était en convalescence d'hépatite — qu'on assistait à une diminution progressive de la diurèse qui ne dépassait plus 500 cc, que se manifestaient des céphalées, un œdème des membres inférieurs qui avaient obligé à entreprendre le programme actuel de dialyse : 3 séances par quinzaine et ultrafiltration. Ce programme était entrepris depuis un mois environ quand brusquement, au lendemain d'une dialyse, apparut la péricardite, signée par la douleur précordiale intense et par un frottement. La douleur persista 2 jours, le frottement 6 jours.

La radiographie permet de suivre l'augmentation de volume du cœur qui est décalé par rapport au frottement : en effet, le diamètre transversal de l'ombre cardiaque, de 13 cm initialement, passe à 15,5 cm en 4 jours, pour atteindre, 8 jours après, 17 cm. Puis il va rétrocéder pour redevenir normal après un mois d'évolution. Malgré ces manifestations cliniques et radiologiques, nous n'avons constaté aucune modification à l'E.C.G., tant dans le voltage des ondes Q.R.S. que dans la morphologie des ondes T.

Durant cette période, le rythme des dialyses a été maintenu à 2 par semaine, ce qui représente 6 dialyses durant cette évolution, compte tenu d'une interruption de 9 jours provoquée par un changement de cathéters. Mise à part une poussée tensionnelle à 19-21 au moment de l'apparition des signes, la T.A. est restée inchangée durant cette période. L'urée oscille entre 0,8 et 3,3, et l'on peut seulement noter avant les E.E.R. précédentes une urée plus élevée que d'habitude, dépassant 2 fois 3 g. Le poids juste avant avait subi une élévation brutale de 3 kg, corrigée par l'ultrafiltration.

L'anémie, suivie sur 18 mois, a été maintenue entre 2 et 3 millions. Plus de 30 transfusions ont été pratiquées. 23 recherches d'anticorps anti-érythrocytaires ont été pratiquées ; une seule recherche a été positive temporairement.

Des complications infectieuses sont à signaler : abcès, furoncles qui ont entraîné un fléchissement de l'état général ;

— une hépatite ictérique après 24 mois d'évolution : très asthénisante, demandant l'hospitalisation, elle a guéri, mais dans ses suites sont apparues la péricardite et l'anurie, sans qu'il soit possible de relier ces faits de façon formelle. C'est également à ce moment qu'apparut une impuissance totale.

Actuellement, le malade va bien et poursuit son évolution.

TABEAU DE FIN D'OBSERVATION

<i>Diagnostic : glomérulo-néphrite chronique</i>	<i>Nombre d'E.E.R. : + de 200</i>
<i>Durée de la survie : 30 mois</i>	<i>Nombre de pose de cathéters : 5</i>
<i>Qualité de la survie : bonne</i>	<i>Complications : hépatite - péricardite - anurie - furoncles</i>

Observation 5495

M. DES... Claude, 25 ans, technicien en construction mécanique.

Polykystose rénale avec insuffisance rénale et infection urinaires.

Sa mère présentait déjà des reins polykystiques et est décédée à 51 ans.

L'histoire clinique du malade débute à l'âge de 17 ans, en 1954, où, à l'occasion d'une appendicectomie, sont découverts des reins polykystiques. Il n'y avait pas alors d'albuminurie.

L'année suivante, un épisode grippal est suivi d'une poussée de glomérulo-néphrite aiguë avec albuminurie transitoire. En 1956, même épisode qui entraîne une nouvelle poussée d'albuminurie, dont tous les examens successifs montreront la persistance. Le malade est suivi régulièrement sur le plan médical jusqu'en 1960, date à laquelle il change de domicile, mais il continue à suivre un régime désodé.

Le 15 novembre 1962, apparaissent les premiers signes d'intolérance marqués par des nausées matinales, et, une semaine après, par des vomissements, lors du petit déjeuner, et, 2 jours après, dans la journée. Ces signes digestifs s'accompagnaient d'asthénie sans anorexie, de pâleur, de crampes musculaires et de prurit. A part une nycturie à 3 mictions et une polydypsie à 21, il n'y a jamais eu d'hématurie, de crise douloureuse lombaire ou de signes de cystite.

Les données de l'examen somatique sont les suivantes :

Examen cardio-vasculaire : pouls : 80 ; T.A. : 17,5/12,5 mmHg.

Sur les radiographies, le cœur est normal, mais il existe une déviation du complexe transitionnel vers la droite et l'indice de Sokolowlon est entre 35 et 40 mm.

L'examen abdominal retrouve les 2 reins polykystiques sous forme de deux masses importantes donnant le contact lombaire indolore descendant jusqu'aux épines iliaques, qui sont retrouvées sur la radio simple de l'abdomen.

L'examen neurologique est normal.

Les données du bilan biologique sont les suivantes :

Ionogramme :

Urée : 3,56 g.
Na : 133 meq.
K : 5,45 meq.
RA : 19,4 meq.
pH : 7,32.
Pt : 16,6 meq.
H : 32.

Calcémie : 4,2 meq.
Phosphorémie : 7,38 meq.
Magnésémie : 1,56 meq.
Glycémie : 1,20 g %.
Protéines totales : 71 % ; la sérine est à 46 et le rapport
S/G à 1,83.
Lipides totaux : 3,84 g.
Cholestérol : 1,95 g.
Kunkel : 24.
Burnstein : 46.

A l'électrophorèse sur papier, les pourcentages sont les suivants :

Alb. : 62 % - alpha 1 : 1,2 - alpha 2 : 7,5 - gammas :
18 - alpha lipoprotéines : 26,5 - bêta lipoprotéines :
73,5.

Numération :

G.R. : 3 250 000 - G.B. : 7 000 - Hb : 9,9 - Vg : 1.

Formule leucocytaire :

PN : 57 - PE : 6 - L : 14 - MM : 15 - M : 8.

Groupe sanguin : O Rh +.

La diurèse est autour de 1 500 ml pendant les 15 jours
qui précèdent l'E.E.R. avec au compte d'Addis : G.R. :
8 000 - G.B. : 180 000.

La culture des urines montre la présence de bacilles Gram —
ayant les caractères biochimiques de proteus — citrobacter —
klebsiella et de cocci Gram + ayant les caractères biochimiques
d'entérocoques.

Les inoculations des urines au cobaye sont négatives.

La chromatographie des acides aminés est normale.

L'électrophorèse des urines sur papier montre une élimination prédominante de l'albumine et une abondance très moyenne des bêta et des gammas globulines. En immuno-électrophorèse, le tracé obtenu est complexe avec d'importantes gammas globulines sans bêta 2 A ; il existe un tracé de ligne extérieur aux bêtas et gammas ; sur gel d'amidon, il existe une post-albumine, de l'haptoglobine et des gammas rapides, peut-être des traces d'alpha 2. Ceci permet de conclure à une atteinte glomérulaire associée à une petite atteinte tubulaire.

Le diagnostic de reins polykystiques est évident sur la palpation des fosses lombaires.

L'indication d'E.E.R. se discutait devant le taux élevé de l'azotémie sans facteur de surcroît et l'apparition des premiers signes d'intolérance.

Elle a été posée :

— sur le caractère de l'insuffisance rénale, les reins polykystiques constituant pour les auteurs américains une des meilleures indications malgré l'infection ;

— sur l'âge du sujet ;

— l'absence de retentissement cardio-vasculaire, malgré une tendance hypertensive ;

— la conservation de la diurèse ;

— l'attitude compréhensive du malade ;

— son métier sédentaire.

Un shunt artério-veineux en téflon est posé le 24 décembre 1962 au bras gauche, le jour même de la première E.E.R.

EVOLUTION SOUS E.E.R.

1) *Les E.E.R.* : 29 séances seront pratiquées en tout, en utilisant le R.A. de Necker 21 fois et le R.A. de Mac Neill 8 fois.

Le rythme des E.E.R. a été le suivant :

de 3	jours	pour 8 E.E.R.
de 2	jours	pour 1 E.E.R.
de 1	jour	pour 3 E.E.R.
de 4	jours	pour 3 E.E.R.
de 5	jours	pour 4 E.E.R.
de 6	jours	pour 2 E.E.R.
de 7	jours	pour 1 E.E.R.
de 8	jours	pour 1 E.E.R.
de 9	jours	pour 1 E.E.R.
de 12	jours	pour 3 E.E.R.

Le déroulement de ces séances a été marqué par l'incident technique suivant : une erreur dans les concentrations du bain responsable d'une hypotonie a entraîné une hémolyse ; au cours de 11 séances, a été constaté un débit médiocre, par mauvais fonctionnement du shunt, nécessitant la mise en place de la pompe digitale.

Des vomissements sont apparus au cours de 11 séances.

Des variations tensionnelles avec poussées hypertensives supérieures à 3 cmHg ont été constatées 15 fois, sans retentissement cardiaque ou général.

L'effet des E.E.R. sur l'azotémie a permis son abaissement entre 1 et 1,6 g dans l'ensemble. Il fut :

entre 1 et 1,2 g dans 25 % des E.E.R.

entre 1,2 et 1,4 g dans 44 % des E.E.R.

entre 1,4 et 1,6 g dans 12 % des E.E.R.

supérieur à 1,6 g dans 19 % des E.E.R.

pour le Necker.

2) *Les cathéters* : La durée totale de pose a été de 147 jours marquée par de nombreux incidents locaux.

LIEU D'IMPLAN- TATION	NOMBRE DE THROMBOSES	INTERVALLE ENTRE LES THROMBOSES	CHANGEMENT		INTERVALLE SANS CHANGEMENT
			A.	V.	
Avant-bras G.	5	17 j., 15 j.,	0	0	33 j.
Avant-bras D.	6	1 j., 3 j.	1	1	15 j., 5 j., 7 j. durée totale 27 j.
Jambe D.	3	11 j., 4 j. 1 j., 6 j. 4 j., 3 j.	1	0	7 j., 3 j. durée totale 10 j.
Avant-bras G.	2	26 j., 2 j.	0	0	32 j.
Jambe D.		0	0	0	14 j.

L'infection par du staphylocoque a été presque permanente dans les 3 premières localisations ; en outre, à la jambe droite, l'expulsion du cathéter artériel a été responsable d'un hématome local et de la pose au bras gauche.

3) *L'évolution clinique* a été médiocre dans l'ensemble puisque le malade est resté alité durant tout son séjour.

La dégradation de l'état général progressive et irrémédiable ressort de la courbe pondérale qui est passée de 74 à 60 kg. L'anorexie et l'état nauséux ont rendu l'établissement d'un régime sérieux impossible à réaliser ; les complications surajoutées aggravaient cet amaigrissement.

L'évolution rénale est marquée par une conservation de la diurèse autour de 1 000 cc avec des variations maximales de 2 l. et minimales de 250 cc.

L'azotémie a été maintenue à un niveau moyen de 3,36 g avant les E.E.R., variant entre 2,52 et 5,3, et, après les E.E.R., à 1,73 g en moyenne, variant de 0,85 à 3,05.

L'élévation moyenne quotidienne de l'urée a été de 0,30 g, variant de 0,10 à 0,57. L'obtention d'un équilibre azotémique a été assez longue (18 à 20 jours). Il a été possible ensuite d'obtenir des taux d'urée satisfaisants malgré des E.E.R. pas toujours efficaces, en les répétant à intervalles assez proches.

Il faut enfin signaler que l'infection urinaire n'a pu être jugulée.

L'évolution cardio-vasculaire a été satisfaisante dans l'ensemble, la T.A. est restée à 17/9-10.

L'anémie a été maintenue à 3 millions avec 35 transfusions.

Mais d'autres complications ont été responsables de la mort dans la cachexie, le 20 mai 1964 :

— des poussées septicémiques chez ce malade aux cathéters infectés responsables de clochers thermiques ;

— une hépatite ictérogène qui a bien cédé, mais a aggravé les troubles digestifs et l'amaigrissement ;

— enfin, des complications neurologiques :

- 3 mois après le début des E.E.R. apparurent un engourdissement des membres inférieurs, des crampes et des dysesthésies des extrémités ; il n'y a ni Trousseau, ni Schovstek, mais la calcémie est à 2,5 meq. ; ces troubles lui sont rattachés et l'administration de fortes doses de Calcium les améliore nettement ; les manifestations douloureuses habituelles étaient absentes. La part de l'hépatite, de l'hypocalcémie et de l'azotémie est difficile à faire ici ;

- des manifestations psychiques : d'abord par bouffées, puis chroniques, se complétèrent à type d'euphorie, de désorientation temporo-spatiale et de délire.

TABLEAU DE FIN D'OBSERVATION

Diagnostic : polykystose rénale
Durée de la survie : 17 semaines
Qualité de la survie : médiocre
Nombre d'E.E.R. : 29
Nombre de poses de cathéters : 5

Complications : dénutrition - septicémie - hépatite - neuropathie - troubles psychiques
Cause du décès : dénutrition - cachexie

Observation 5629

M. VAN... Gilbert, 42 ans, directeur commercial.

Glomérulo-néphrite chronique hypertensive.

Dans ses antécédents, on note une kératite interstitielle à l'âge de 12 ans, une furonculose à 20 ans.

Son histoire clinique débute en 1942, à l'âge de 21 ans, par une néphrite aiguë albuminurique et hématurique, associée à une arthrite du coude pour laquelle fut donné du salicylate. De 1942 à 1944, est institué un régime sans sel avec du repos. Jusqu'en 1958, l'état est stationnaire avec cependant une albuminurie persistante entre 2 et 6 g.

A Noël 1958, le malade prend froid ; apparaissent alors des céphalées occipitales paroxystiques et des douleurs lombaires bilatérales, sans hématurie. A la suite de cet épisode, le malade se fait suivre plus régulièrement : en particulier, des cures d'Extencilline sont effectuées régulièrement tous les hivers ; 3 cures thermales s'accompagnent d'une amélioration du compte d'Addis qui passe de 200 000 G.R. à 30 000 G.R.

En octobre 1962, après un surcroît de travail, se manifestent les premiers signes d'intolérance : déclin de l'état général, œdème des membres inférieurs apparaissant à la fatigue, dyspnée d'effort, dysurie sans brûlure à la miction. Quelques jours avant l'entrée dans le Service, le tableau se complète avec anorexie, constipation, vomissements quotidiens empêchant l'alimentation et entraînant un amaigrissement de 5 kg en 8 jours.

Il entre dans le Service le 14 janvier 1963 ; il est alors asthénique et pâle, pesant 82 kg pour 1,84 m.

Les données de l'examen somatique sont les suivantes :

Examen cardio-vasculaire : T.A. : 19/11 (3 semaines auparavant, la T.A. était à 25 et le malade voyait des mouches volantes, ce qui a entraîné la mise au Serpasil) ; l'auscultation est normale.

A l'E.C.G. : examen normal, pas de signes d'H.V.G.

Radio thoracique : cœur globuleux à la limite de la normale.

L'examen abdominal et l'examen neurologique sont négatifs.

Les données de l'examen biologique sont les suivantes :

Ionogramme :

Urée : 3,72 g.

Cl : 97 meq.

Na : 134 meq.

K : 4,55 meq.

RA : 19,4 meq.

Pt : 17,3 meq.

H : 30.

Calcémie : 4,6 meq.

Phosphorémie : 4,88 meq.

Magnésémie : 1,97 meq.

Phosphatases alcalines : 2,8.

Bilan lipido-protidique :

Lipides totaux : 7,6 g - cholestérol : 2,20 g - Burnstein : 82.

Electrophorèse :

Alb. : 52 - alpha 1 : 7,4 - alpha 2 : 15,6 - gammas : 11,3 - alpha lipoprotéines : 14 - bêta lipoprotéines : 86.

Numération :

G.R. : 2 300 000 - G.B. : 27 000 - Hb : 7 - Vg : 1,01.

Formule : PN : 66 - PE : 1 - L : 9 - MM : 11 - M : 7.

Fer sérique : 180 microgrammes.

I.B.C. : 200 microgrammes.

Coefficient de saturation : 90 %.

Bilan urinaire :

La diurèse est autour de 700 ml avec une concentration uréique urinaire par 24 h. de 7 g. La clearance standard de l'urée est à 0,3 cc ; l'albuminurie par 24 h. à 2,45 g ; enfin, au compte d'Addis : G.R. : 3 900 ; G.B. : 2 700.

Au F.O. sont trouvés des vaisseaux d'aspect normal, il n'y a ni hémorragie, ni œdème, mais la T.A.C.R. est élevée à 90.

Au cours de 15 jours d'hospitalisation, l'urée va progressivement monter à 4,96, en même temps que la concentration uréique urinaire baisse à 4 g/24 h.

Le diagnostic de glomérulo-néphrite chronique hypertensive est porté sur les antécédents, l'évolution clinique et biologique.

L'indication d'E.E.R. qui se posait devant le taux élevé de l'azotémie, son évolution progressive sans élément de surcroît, la mauvaise tolérance et son retentissement sur l'état général a été portée :

— sur des éléments cliniques : la relative conservation de la diurèse ;

— l'absence de signes cardio-vasculaires malgré une hypertension ;

— sur des éléments personnels : le malade est favorable aux E.E.R.

Un shunt artério-veineux en téflon est posé le 28 janvier 1963 et une première E.E.R. est effectuée avec le R.A. de Mac Neill le même jour.

EVOLUTION SOUS E.E.R.

1) *Les E.E.R.* : 31 E.E.R. seront effectuées jusqu'au 25 juin 1963, dont 28 séances avec le R.A. de Mac Neill et 3 avec le R.A. de Necker.

Le rythme des E.E.R. a été le suivant :

entre 6 et 8 jours pour 11 E.E.R.
de 5 jours pour 2 E.E.R.
entre 3 et 4 jours pour 8 E.E.F.
de 2 jours pour 2 E.E.R.

Le déroulement de ces séances a été marqué par plusieurs incidents :

— un débit médiocre au cours de 6 E.E.R. nécessitant la pompe digitale ou l'arrêt des E.E.R. ; 2 fois il fallut déboucher les cathéters avant de les entreprendre ;

— une poussée tensionnelle transitoire ou permanente au cours de 10 séances, résistant aux ganglioplégiques ; avant la première E.E.R., l'hypertension a d'ailleurs entraîné une crise comitiale généralisée ; 2 fois par contre, a été notée une chute tensionnelle à 7-9, nécessitant la mise en œuvre d'analeptiques ;

— au cours de 7 séances sont apparus des vomissements accompagnant ou non une poussée hypertensive, en particulier à la 30^e séance, des vomissements s'accompagnèrent d'hématémèse.

— enfin, une instabilité psychomotrice s'installa progressivement avec, en particulier, l'apparition de secousses musculaires au cours de 2 séances.

L'effet des E.E.R. sur l'azotémie a été médiocre, ce qui s'explique par les mauvaises conditions hémodynamiques puisqu'après les E.E.R., l'azotémie a été constamment supérieure à 2 g.

2) *Les cathéters* : La durée totale de pose a été de 151 jours marquée par de nombreux incidents.

LIEU D'IMPLAN- TATION	NOMBRE DE THROMBOSES	INTERVALLE ENTRE LES THROMBOSES	CHANGEMENT		INTERVALLE SANS CHANGEMENT
			A.	V.	
Av.-bras G. (T)	13	1 j., 3 j., 1 j. 2 j., 19 j.	0	1	32 j., 23 j. durée totale 67 j.
Av.-bras G. (S)	1	56 j., 27 j.	0	1	56 j., 27 j. durée totale 83 j.

Deux infections locales de courte durée ont été signalées avec du staphylocoque doré au prélèvement.

3) *L'évolution clinique* a été médiocre durant toute la durée de l'évolution. La plupart du temps, le malade a été hospitalisé, ou bien, lorsqu'il rentrait chez lui, il lui a été impossible de se livrer à une activité quelconque.

La dégradation de l'état général ressort de la courbe pondérale qui est passée de 76,8 à 69 kg malgré un régime à tendance hypercalorique apportant 50 g de protéines, moins de 4 g de sel, 800 cc de boissons, mais qui ne semble pas avoir été très bien suivi, d'autant que les conditions de vie familiale ne paraissent pas excellentes et qu'il existait une anorexie importante, aggravée par des vomissements importants : jusqu'à 4 et 5 par jour.

L'évolution rénale est marquée :

— par une relative conservation de la diurèse à 750 cc avec des variations extrêmes de 250 à 1 250 cc ;

— l'azotémie a été mal contrôlée dans l'ensemble puisqu'avant les E.E.R., elle a été en moyenne de 3,6 g avec des variations extrêmes de 2,7 à 4,8 et, après les E.E.R., elle a été en moyenne de 2,3 g avec des variations extrêmes de 1,3 à 3,2. Ces valeurs sont les plus élevées que nous ayons obtenues. Durant cette période, l'élévation moyenne quotidienne de l'azotémie a été de 0,30 g entre les E.E.R., variant de 0,15 à 0,92.

L'évolution cardio-vasculaire est marquée :

— par une tendance à l'abaissement de la minima, la T.A. de départ à 19/11 passe ensuite à 17-19/9-10. S'il n'y a pas eu de défaillance cardiaque, par contre, le F.O. a montré des signes d'aggravation ;

— après 4 mois et demi d'évolution, apparaissent de très petites hémorragies à droite, le long de la nasale supérieure et à gauche, le long de la temporale inférieure ; elles disparaissent en 15 jours, alors que persiste un petit exsudat cotonneux parapapillaire.

L'anémie a été maintenue en moyenne autour de 3 millions ; 35 transfusions ont été pratiquées ; au cours de 6 recherches d'anticorps anti-érythrocytaires a été retrouvé à un seul examen un anticorps irrégulier.

Des complications neuropsychiatriques ont également émaillé cette évolution :

— après 3 mois, apparaissent des dysesthésies et des crampes des membres inférieurs avec diminution des tendineux, phénomènes transitoires. Sur cette neuropathie, est greffée de façon également

temporaire et inexplicable une hyperexcitabilité telle que la percussion du rotulien entraînait une réponse diffuse, ce phénomène est à rapprocher des secousses musculaires notées au cours de 2 E.E.R.; en outre, il faut signaler l'instabilité psychomotrice avec bouffée délirante, manifestation confusionnelle ;

— enfin, à l'occasion de l'infection locale, apparurent des complications septicémiques nécessitant des antibiotiques et qui aggravèrent les troubles digestifs.

Le malade meurt subitement dans son lit après une E.E.R., le 27 juin 1963.

TABLEAU DE FIN D'OBSERVATION

<i>Diagnostic</i> : glomérulo-néphrite chronique	<i>Nombre de poses de cathéters</i> : 2
<i>Durée de la survie</i> : 21 semaines	<i>Complications</i> : septicémie - neuropathie - troubles psychiques -
<i>Qualité de la survie</i> : médiocre	dénutrition
<i>Nombre d'E.E.R.</i> : 31	<i>Cause du décès</i> : mort subite

Observation 5939

GRA... Philippe.

Le malade ne présente pas d'antécédents pathologiques particuliers, si ce ne sont 3 à 4 angines à l'âge de 15-16 ans, à l'occasion desquelles n'a pas été pratiquée de recherche d'albumine. Il a été réformé pour insuffisance pondérale (1 m 73 pour 55 kg), mais aucune albuminurie n'a été notée à ce moment.

Durant la période de 1958 à 1961, le malade manipule des produits toxiques, type Cl_4 ou trichloracétylène. En février 1961, à l'occasion d'une baisse de l'acuité visuelle, est découverte une azotémie à 0,88 et une albuminurie intermittente et minime ; il est mis initialement à un régime sans sel et sans viande, élargi par la suite.

Le malade voit régresser ensuite ses troubles visuels, l'état général est bon, seule persiste une polydypsie importante évaluée par le malade à plusieurs litres, le réveillant la nuit, s'accompagnant d'une polyurie.

Cependant, l'azotémie continuait à monter lentement vers 3 g et, le 15 mars 1963, apparaît une asthénie matinale intense, et, quelques jours plus tard, une intolérance alimentaire absolue. Devant la persistance de cet état, le malade est amené d'urgence dans le Service le 1^{er} avril 1963 en mauvais état général, asthénique, vomissant continuellement, avec une T.A. à 10.

Le ionogramme à l'entrée est le suivant :

Urée : 5,28 g.
Cl : 80 meq.
Na : 123 meq.
K : 6,30 meq.
RA : 15,1 meq.
, H : 30.

Devant l'importance des troubles ioniques, on décide d'épurer ce malade. Un cathéter en téflon est posé au bras gauche et la première E.E.R. est faite le même jour avec le R.A. de Seattle.

Ce ne sont que les jours suivants qu'il est possible de faire un bilan précis de ce malade. L'insuffisance rénale qu'il présente est d'un type particulier :

- marquée par une albuminurie inférieure à 1 g/24 h. ;
- un compte d'Addis normal ;
- une tendance hypotensive au cours des E.E.R. avec T.A. oscillant entre 7 et 9 ;
- une diurèse conservée à 2 l. environ avec une concentration uréique de 10 g/24 h. ;
- mais surtout une hypotonie plasmatique avec une natrémie entre 125-130 meq. Un sodium échangeable pratiqué le 11 juin 1963, soit 2 mois après, montre encore un déficit sodé important puisque l'espace de diffusion à la 24^e heure est de 14,256 litres, soit 21,81 % du poids corporel pour une natrémie de 133 meq., avec un sodium total échangeable de 1 932 meq., soit 31,67 % meq./kg. Les valeurs normales observées au laboratoire à cette époque étaient de 30 ± 2 pour l'espace de diffusion à la 24^e heures et ± 42 meq./kg pour le sodium total échangeable.

Le diagnostic du type d'insuffisance rénale n'a pas été porté de façon précise : atrophie rénale primitive ou bien maladie kystique de la médullaire, comme le pensait plutôt Scribner.

L'indication d'E.E.R. au long cours est décidée sur les critères précédents, l'absence d'hypertension, la perte de sel et la diurèse conservée nous paraissant des critères très favorables, ce que l'avenir confirmera.

EVOLUTION SOUS E.E.R.

1) *Les E.E.R.* : 76 E.E.R. seront effectuées en tout, dont 4 avec le R.A. de Necker et 9 avec le R.A. de Mac Neill ; les 63 autres épurations seront effectuées avec le R.A. de Seattle sans aspiration et en établissant une concentration de Na d'environ 145 meq./l. dans le bain de dialyse.

Le rythme des E.E.R. a été le suivant :

de 2 jours pour	1 E.E.R.
de 3 jours pour	2 E.E.R.
de 4 jours pour	3 E.E.R.
de 5 jours pour	2 E.E.R.
de 6 jours pour	8 E.E.R.
de 7 jours pour	47 E.E.R.
de 8 jours pour	5 E.E.R.
de 9 jours pour	3 E.E.R.
de 11 jours pour	1 E.E.R.
de 12 jours pour	2 E.E.R.
de 13 jours pour	1 E.E.R.

Le déroulement de ces séances, remarquablement tolérées dans l'ensemble, a été marqué par plusieurs petits incidents :

— un débit médiocre par mauvais fonctionnement du shunt et par hypotension au cours de certaines d'entre elles, nécessitant parfois la mise en place de la pompe distale ;

— une réaction urticarienne et une hémolyse sans suite, de cause non déterminée ;

— des vomissements au cours de 11 séances, dont 5 fois avec le R.A. de Mac Neill ;

— quelques petits malaises avec frissons.

S'il n'y a jamais eu de poussée hypertensive et si la T.A. est restée le plus souvent normale à 10-11, cependant, surtout au début, en particulier au cours de 3 séances, est apparue une hypotension nécessitant la mise en œuvre de thérapeutiques hypertensives.

L'effet des E.E.R. sur l'azotémie a permis son abaissement au-dessous du gramme dans 17 % des E.E.R. :

entre 1 . et 1,20 g dans	26 %
entre 1,2 et 1,40 g dans	25 %
entre 1,4 et 1,60 g dans	17 %
au-dessus de 1,60 g dans	15 %

2) *Les cathéters* : La durée totale de pose a été de 547 jours, marquée par quelques ennuis locaux.

LIEU D'IMPLAN- TATION	NOMBRE DE THROMBOSES	INTERVALLE ENTRE LES THROMBOSES	CHANGEMENT		INTERVALLE SANS CHANGEMENT
			A.	V.	
Jambe G. (T)	2	21 j.	1	1	21 j., 2 j. durée totale 23 j.
Av.-bras G. (S)	0	310 j.	0	0	310 j.
Av.-bras D. (S)	3	74 j., 24 j. 104 j.	0	0	152 j.
Av.-bras G. (S)	0	0	0	0	74 j.

Outre les causes hémodynamiques proprement dites, ces thromboses furent facilitées par d'autres complications :

— l'expulsion artérielle du cathéter à la jambe gauche, responsable d'un hématome local ;

— une extériorisation au bras gauche du bout de l'anse veineuse par suite de la mauvaise adaptation des stabilisateurs qui entraîne une infection à staphylocoque, responsable de son ablation.

3) *L'évolution clinique* a été dans l'ensemble excellente. Ce malade dynamique et coopérant s'est parfaitement adapté à sa nouvelle vie et a vite repris son activité d'industriel, voyageant au volant de sa voiture de sport, effectuant même un voyage en avion à Seattle, faisant de nombreux banquets.

Cette adaptation remarquable est allée de pair avec une conservation de l'état général qui est toujours restée excellente. Le poids, à 60 kg initialement, est monté à 67 kg, sans œdème. Le régime permettait cette reprise de poids ; en effet, quotidiennement, étaient administrés 10 g de sel, l'apport de boissons était de 1 500 cc. Théoriquement, l'apport protéique était de 50 g, mais les nombreux écarts de régime font qu'il a été en fait nettement supérieur, expliquant sans doute l'élévation quotidienne de l'urée assez importante.

L'évolution rénale est marquée par la conservation de la diurèse en moyenne de 2 000 cc, avec des variations à 750 cc et persistance des fonctions de concentration analogues à celles constatées initialement (urée à 10 g/24 h. environ). Cette faible concentration uréique explique la nécessité des E.E.R., malgré la diurèse, tout essai d'interruption ou d'espacement de celles-ci entraînant une élévation importante de l'azotémie.

L'azotémie a été maintenue à un niveau moyen de 2,23 g avant les E.E.R. avec des variations maximales de 5,20 g et minimales de 1,95 g et après les E.E.R. a été en moyenne de 1,3 avec des variations oscillant entre 1,5 g et 1,95 g ; elle a été dans l'ensemble bien contrôlée, même si elle avait tendance à s'élever un peu au départ.

L'élévation quotidienne moyenne de son taux a été de 0,27 par jour entre les E.E.R., variant entre 0,10 et 0,47 pour les écarts extrêmes sans qu'on ne se les explique bien.

Les grandes variations entre l'urée avant et après les E.E.R. s'expliquent par les écarts de régime.

L'évolution cardio-vasculaire, comme nous l'avons signalé, a été marquée par la remarquable stabilité tensionnelle à 10-11/6-7, marquée plutôt par une tendance hypotensive, corrigée par l'administration de sel. F.O. et E.C.G. n'ont montré aucune altération cardio-vasculaire.

L'anémie est restée stable. Sur 6 mois, plus de 10 transfusions ont été nécessaires ; par la suite, une transfusion par E.E.R. fut effectuée. 15 recherches d'anticorps anti-érythrocytaires jusqu'en juin 1964 sont restées négatives. Par contre, dès le mois de mai 1963, apparurent de faibles taux d'agglutinines antileucocytes et antiplaquettes. Leur importance, en mai 1964, un an après, amena le Centre Régional de Transfusion Sanguine à préconiser l'administration de sang débarrassé de globules blancs et de plaquettes pour supprimer les signes d'intolérance.

Après une phase plutôt hypokaliémique qui avait nécessité l'augmentation de la concentration en potassium dans le bain, se manifesta, en mai 1964, une tendance hyperkaliémique qui amena à modifier la concentration du bain de dialyse à 3,5 meq. environ et à donner des résines. En juillet 1964, à l'occasion d'une thrombose du shunt, apparaît une période difficile avec une élévation plus importante de l'azotémie, régime trop riche en protéines. Une crise de goutte du gros orteil avec un acide urique à 95 mg éclate avec hypotension orthostatique, kaliémie à 2,5 meq.

Tout rentre dans l'ordre et cet incident permet d'établir un régime plus restrictif.

Alors qu'il descendait dans le Midi avec sa voiture de sport, à une vitesse excessive, il se tue au volant de sa voiture le 12 octobre 1964, après 18 mois d'évolution excellente, réhabilité dans sa vie sociale et professionnelle, manquant entraîner dans la mort un autre de nos épurés chroniques qui l'accompagnait.

TABEAU DE FIN D'OBSERVATION

<i>Diagnostic</i> : maladie kystique de la médullaire ou pyélo-néphrite chronique	<i>Nombre d'E.E.R.</i> : 76
<i>Durée de la survie</i> : 18 mois	<i>Nombre de poses de cathéters</i> : 4
<i>Qualité de la survie</i> : excellente	<i>Complications</i> : perte de sel-goutte.
	<i>Cause de décès</i> : accidentelle

Observation 6019

CAM... Marcello, 21 ans.

Glomérulo-néphrite chronique azotémique.

Son histoire clinique débute à l'âge de 9 ans où une protéinurie est découverte au décours d'une angine, sans épisode aigu véritable. Quelques mois plus tard, l'azotémie est à 0,6 et ne fait qu'augmenter depuis. Un an avant l'hospitalisation, apparaissent les premiers vomissements, et quelque temps avant celle-ci est notée une azotémie à plus de 3 g avec hyperkaliémie, hyponatrémie qui motivent son entrée dans le Service pour E.E.R. le 30 avril 1963.

Le malade est en mauvais état général, bouffi, sans œdème véritable.

L'examen clinique est normal ; la T.A. est à 12/7 ; la radio thoracique et l'E.C.G. sont normaux.

Les données de l'examen biologique sont les suivantes :

Ionogramme :

Urée : 4,55 g.
Cl : 95 meq.
Na : 139 meq.
K : 4,1 meq.
RA : 27,1 meq.
pH : 7,47.
H : 26.

Calcémie : 4,8 meq.
Phosphorémie : 4,64 meq.
Magnésémie : 1,59 meq.
Phosphatases alcalines : 4,3.

Bilan lipidoprotidique :

Lipides totaux : 3,2 g - cholestérol : 1,75 g - Burnstein : 40.

Electrophorèse :

Alb. : 62,7 % - alpha 1 : 3,7 - alpha 2 : 12,9 - bêta : 9,2 - gamma : 11,5 - alpha-lipoprotéines : 13 % - bêta-lipoprotéines : 87 %.

Numération :

G.R. : 2 820 000 - G.B. : 4 100 - Hb : 8,5 - Vg : 1.

Formule : PN : 75 - PE : 1 - PB 0 - L : 12 - MM : 8 - M : 4.

Bilan urinaire :

La diurèse est autour de 1 000 cc avec une concentration uréique à 8 g % ; la protéinurie est à 1,47 g/24 h. et le compte d'Addis montre : G.R. : 500 - G.B. : 1 000.

F.O. normal.

Le diagnostic de glomérulo-néphrite chronique est porté sur les antécédents, l'évolution clinique et biologique.

L'indication d'E.E.R. qui se posait devant le taux élevé de l'azotémie non réversible et mal supporté, fut posée devant le jeune âge du sujet, l'absence de notion hypertensive, la conservation de la diurèse et un bilan général satisfaisant.

Un shunt artério-veineux en téflon est posé le 1^{er} mai 1964 et une première E.E.R. est effectuée le même jour avec le R.A. de Mac Neill.

EVOLUTION SOUS E.E.R.

1) *Les E.E.R.* : 31 séances seront pratiquées en tout, en utilisant au cours d'une séance le R.A. de Necker, au cours de 13 séances le R.A. de Mac Neill, et, au cours de 17 séances, le R. A. de Seattle.

Le rythme des E.E.R. a été le suivant :

de 6 à 8 jours pour 11 E.E.R.

de 10 à 11 jours pour 2 E.E.R.

de 3 jours pour 1 E.E.R.

de 1 jour pour 4 E.E.R. à la période préterminale

Le déroulement d'une séance a été marqué par un débit médiocre dû au mauvais fonctionnement du shunt.

Les variations tensionnelles au cours des E.E.R. furent les suivantes :

— avec le Mac Neill, elle est restée stable au cours de 9 E.E.R., une poussée hypertensive supérieure à 3 mmHg a été constatée une fois, une chute tensionnelle supérieure à 3 a été constatée 4 fois ;

— avec le R.A. de Seattle, la T.A. est restée normale au cours de 13 séances, s'est élevée au cours de 3 séances, s'est abaissée au cours d'une séance.

Des vomissements ont été notés 2 fois avec le R.A. de Mac Neill et 3 fois avec le R.A. de Seattle.

L'effet des E.E.R. sur l'azotémie a permis son abaissement :

inférieur à 1 g dans 3 % des E.E.R.

entre 1 et 1,20 g dans 21 % des E.E.R.

entre 1,20 et 1,40 g dans 14 % des E.E.R.

entre 1,40 et 1,60 g dans 19 % des E.E.R.

2) *Les cathéters* : La durée totale de pose a été de 140 jours, marquée par de nombreux incidents locaux :

LIEU D'IMPLAN- TATION	NOMBRE DE THROMBOSES	INTERVALLE ENTRE LES THROMBOSES	CHANGEMENT		INTERVALLE SANS CHANGEMENT
			A.	V	
Av.-bras G. (S)	12	23 j., 1 j., 1 j. 3 j., 1 j., 15 j. 4 j., 8 j., 1 j. 2 j., 1 j., 3 j.	1	1	23 j., 37 j. 3 j. durée totale 67 j.
Av.-bras D. (S)	3	24 j., 19 j. 25 j.			68 j.

L'infection locale par du staphylocoque a été pratiquement constante, expliquant en partie ces thromboses répétées.

3) *L'évolution clinique* a été dans l'ensemble médiocre, puisque ce malade est resté hospitalisé durant la quasi totalité de son séjour.

La dégradation de l'état général ressort de la courbe pondérale qui est tombée de 62 à 54 kg. Le régime riche en calories (2 000), avec 50 g de protéines et l'absence de sodium, a pu être difficilement appliqué par suite de l'anorexie, de l'infection.

L'évolution rénale est marquée par une conservation de la diurèse à 1 000 cc environ, avec des variations oscillant de 500 à 2 000 cc qui ont permis un apport hydrique de 1 000 cc.

L'azotémie a été maintenue à un niveau moyen de 3,35 g pour 2,14 g le taux le plus bas et 4,92 g le taux le plus élevé, alors qu'elle était, après les E.E.R., en moyenne de 1,97 g pour 0,68 g le taux le plus bas et 2,65 g le taux le plus élevé, ce qui correspond dans l'ensemble à une courbe azotémique relativement stable. L'élévation moyenne quotidienne de l'urée a été de 0,26 g avec une élévation maximale de 0,47 g et minimale de 0,13 g.

Les manifestations cardio-vasculaires ont par contre été absentes et la T.A. est restée stable à 12-15/7-10.

Le F.O. est resté identique.

L'anémie est restée modérée entre 2,5 et 2 millions : 11 transfusions ont été pratiquées ; 4 recherches d'anticorps antiglobulaires ont été négatives.

Mais 3 complications ont dominé la scène, responsables de l'affaiblissement de l'état général et de l'exitus.

— une polynévrite des membres inférieurs, alors que ce malade ne présentait au départ aucune manifestation neurologique subjec-

tive ou objective. Après les premières E.E.R., apparurent des douleurs violentes et des brûlures au niveau des pieds, le simple contact des draps provoquant des cris. Secondairement, se manifestèrent des phénomènes moteurs avec steppage, marche difficile, puis impossible, abolition des réflexes, cependant que les signes sensitifs restaient inchangés ;

— une septicémie à staphylocoque avec hémocultures positives, responsable de poussées fébriles, nécessitant la mise en œuvre d'un traitement antibiotique intensif, cause de troubles digestifs ;

— une hépatite virale avec ictère, responsable de l'exitus dans un tableau d'ictère grave où dominèrent les hémorragies digestives.

TABLEAU DE FIN D'OBSERVATION

<i>Diagnostic : glomérulé-néphrite chronique</i>	<i>Nombre de poses de cathéters : 2</i>
<i>Durée de survie : 20 semaines</i>	<i>Complications : neuropathie - septicémie - hépatite</i>
<i>Qualité de la survie : médiocre</i>	<i>Cause du décès : ictère grave</i>
<i>Nombre d'E.E.R. : 31</i>	

Observation 6005

M. CAC... Jacques, 19 ans, étudiant.

Glomérulo-néphrite chronique hématurique familiale, avec surdité.

Sa mère a toujours été albuminurique.

De ses deux frères, l'aîné est protéinurique depuis sa naissance (2 à 3 g).

L'enfant est porteur d'une albuminurie depuis sa petite enfance, ainsi que de sa surdité. En 1955, après une vaccination antivaricelleuse, il présente une angine apparemment banale, suivie quelques jours plus tard par une poussée de purpura avec urines foncées, oliguriques, et une poussée d'œdème. Son atteinte rénale a été longue à régresser, malgré un traitement hydrocortisoné et antibiotique ; au bout de 6 mois, l'albuminurie revient aux taux antérieurs. Il mène ensuite une vie active sans régime ni traitement. En janvier 1963, à l'occasion d'une angine, est découverte une anémie à 2 000 000, qui nécessite de nombreuses transfusions. Il est mis à un régime sans sel. Sa T.A. était alors à 13.

15 jours avant son hospitalisation, il présente des vomissements qui motivent son entrée dans le Service le 29 avril 1963.

Son état général est alors bon, malgré un teint pâle ; les vomissements ont disparu et seules persistent des nausées matinales ; son examen clinique est normal, sa T.A. est à 13/8 ; il n'y a aucun signe auscultatoire, radiologique ou électrique.

Les données de l'examen biologique sont les suivantes :

Ionogramme :

Urée : 3,65 g.
Cl : 105 meq.
Na : 140 meq.
K : 5,2 meq.
RA : 19 meq.
pH : 7,31.
H : 32.

Bilan lipidoprotidique :

Electrophorèse :

Alb. : 54,5 - alpha 1 : 1,8 - alpha 2 : 10 - bêta : 12 -
gamma : 16,6 - alpha-lipoprotéines : 14 % - bêta-lipo-
protéines : 86 %.

Numération :

G.R. : 3 170 000 - G.B. : 2 400 - Plaquettes : 118 000.
Formule : PN : 70 - PE : 2 - L : 22 - MM : 4 - M : 2.

Bilan urinaire :

La diurèse oscille entre 1 500 et 2 000 cc avec une concentration uréique autour de 7 g %. L'albuminurie est à 3,4 g/24 h. et, au compte d'Addis, on note : G.R. : 500 - G.B. : 2 400. La clearance standard de l'urée est à 2,25.

Le F.O. est normal avec une T.A.C.R. à 20.

Le diagnostic de néphropathie héréditaire avec surdité est porté sur les antécédents familiaux, et l'histoire clinique.

L'indication d'E.E.R. qui se discutait devant le taux élevé de l'azotémie, l'intolérance digestive sans facteur de surcroît évident, la clearance de l'urée basse, a été posée sur des arguments cliniques :

— l'existence d'une tension artérielle normale sans signes cardio-vasculaires ;

— une diurèse conservée.

Sur des arguments personnels :

— le jeune âge du sujet ;

— son intelligence et sa coopération ;

— l'excellente ambiance familiale qui permettait d'assurer en particulier un régime parfait.

Un cathéter en silastic est installé le 6 mai 1963 et la première E.E.R. est effectuée le 9 mai 1963.

EVOLUTION :

Trois périodes peuvent être distinguées :

UNE PREMIÈRE PHASE D'E.E.R. JUSQU'AU 30 SEPTEMBRE 1963 :

1) *Les E.E.R.* : 17 séances seront pratiquées, 2 avec le R.A. de Necker, 6 avec le R.A. de Mac Neill, 10 avec le R.A. de Seattle.

Le rythme des E.E.R. a été le suivant :

entre 6 et 8 jours pour 9 E.E.R.

de 9 jours pour 3 E.E.R.

de 5 jours pour 2 E.E.R.

Les incidents qui marquèrent ces E.E.R. sont d'ordre mécanique :

— une thrombose massive du rein artificiel ;

— un débit médiocre nécessitant 6 fois la mise en place de la pompe digitale.

Il n'y a pas eu de vomissements et la T.A. s'est élevée une fois.

L'effet des E.E.R. sur l'azotémie a permis son abaissement avec le R.A. de Seattle :

en-dessous du gramme dans 9 E.E.R.

égal au gramme dans 1 E.E.R.

2) *Les cathéters* : La durée totale de pose a été de 167 jours, marquée par de nombreux incidents.

LIEU D'IMPLAN- TATION	NOMBRE DE THROMBOSES	INTERVALLE ENTRE LES THROMBOSES	CHANGEMENT		INTERVALLE SANS CHANGEMENT
			A.	V.	
Av.-bras G. (S)	5	13 j., 4 j., 3 j. 1 j., 1 j.	1	1	13 j., 11 j. durée totale 24 j.
Av.-bras D. (S)	3	1 j., 5 j., 60 j.	0	0	65 j.
Av.-bras G. (S)	2	27 j., 1 j.	0	0	28 j.

Trois autres complications sont à noter :

— une infection locale, en particulier lors de la dernière localisation pendant 2 mois ;

— une eczématisation de l'avant-bras ;

— une nécrose cutanée veineuse.

3) *L'évolution clinique* n'a pas été excellente durant cette période, à cause des complications locales qui empêchaient l'insertion sociale et obligeaient à des hospitalisations répétées qui perturbaient la préparation des études.

Le régime, parfaitement suivi, apportait 40 g de protéines, 1 500 cc de boissons, 2 000 calories environ et 4 g de sel. Le poids est resté autour de 53 kg avec des variations de 50 à 54,7 kg.

L'évolution rénale est marquée par une conservation de la diurèse à 900 cc, oscillant de 500 à 1 500 cc.

L'azotémie a été maintenue avant les E.E.R. à 2,73 g avec des variations extrêmes de 2,25 à 3,8 g et après les E.E.R. était en moyenne à 1,36 g avec des variations extrêmes de 0,68 à 3 g, donc parfaitement contrôlée.

L'élévation quotidienne de l'azotémie calculée entre deux E.E.R. a été d'ailleurs faible, de 0,19 en moyenne, variant de 0,10 à 0,23.

L'évolution cardio-vasculaire a été marquée par une remarquable stabilité tensionnelle à 11-14/8-6.

L'anémie, durant cette période, est restée entre 2 500 000 et 3 000 000. Plus de 3 transfusions ont été effectuées. 2 recherches d'anti-corps anti-érythrocytaires ont été négatives.

UNE DEUXIÈME PHASE SANS E.E.R. DU 30 SEPTEMBRE 1963 AU 9 JUILLET 1964 :

Devant les ennuis locaux, les cathéters sont enlevés et il est décidé de laisser reposer le bras du malade avant de reprendre les E.E.R. Alors que la clearance de la créatinine endogène est à 3,98 cc/mn, la concentration uréique à 6 g/24 h., on a la surprise d'assister à une stabilisation de l'azotémie. Au prix d'un régime rigoureux, supprimant les protéines animales, n'apportant que les acides aminés indispensables sous forme de blanc d'œuf essentiellement, l'azotémie reste entre 2,5 et 3 g ; le malade peut réussir sa deuxième partie de baccalauréat, alors que l'azotémie s'élève lentement et inexorablement pour atteindre 4,5 g en juillet 1964.

TROISIÈME PHASE DE REPRISE DES E.E.R. :

Des cathéters en silastic sont posés au bras gauche le 6 juillet 1964 ; ils ne seront la cause d'aucun incident, même encore actuellement en décembre 1964. Les E.E.R. au Seattle, dont 25 se sont déjà effectuées, se sont déroulées sans incident, au rythme de 1 tous les 5 à 7 jours de nuit, pour permettre au malade de poursuivre ses études médicales.

Seule est notée actuellement une tendance hypertensive à 15-16.

La soustraction de l'urée a permis d'élargir la ration protéique à 40-50 g.

Ces deux phases permettent de suivre l'effort parcouru puisqu'actuellement, le malade, libéré de son angoisse initiale, conséquence des thromboses de la première série d'E.E.R., accepte comme une simple routine ses séances d'E.E.R. qui ne représentent pour lui qu'une nuit à l'hôpital.

TABLEAU DE FIN D'OBSERVATION

<i>Diagnostic</i> : néphropathie héréditaire et familiale avec surdité.	<i>Nombre d'E.E.R.</i> : 42
<i>Durée de survie</i> : 19 mois	<i>Nombre de poses de cathéters</i> : 4
<i>Qualité de survie</i> : excellente	<i>Complications</i> : locales

Observation 6255

M. MAR... Noël, 58 ans, directeur d'entreprise.

Glomérulo-néphrite chronique hypertensive.

Ce malade ne présente pas d'antécédents pathologiques particuliers.

Son histoire clinique débute en octobre 1957, où, à l'occasion d'un épisode grippal, sont découvertes une hématurie et une albuminurie. Durant l'automne 1957, surviennent de nombreuses angines et chaque fois est trouvée une albuminurie autour de 1 g %. En décembre de la même année, un séjour en clinique confirme le diagnostic de glomérulo-néphrite chronique, la tension était alors normale, mais les urines restaient hématuriques. Durant 4 ans, l'albuminurie oscille entre 1 et 4 g %, cependant que la tension s'élève progressivement pour atteindre 22/10 cmHg.

Fin mars 1963, la tension est revenue à des chiffres normaux, après une cure thermale, le malade effectue un premier séjour dans le Service du 10 juillet 1963 au 24 juillet 1963. Son poids est alors de 67 kg pour une taille de 1,71 m ; il est anorexique avec des nausées, sans vomissements ; il souffre de petits troubles de l'acuité visuelle, de légers bourdonnements d'oreille et est diarrhéique. On note par ailleurs une pollakiurie nocturne à 4 à 5 mictions, et quelques crampes dans les mollets.

La T.A. est à 15/10,5 ; le reste de l'examen clinique étant négatif.

Sur le plan biologique :

Ionogramme :

Urée : 3,33 g.

Cl. : 91 meq.

Na : 128 meq.

K : 4,3 meq.

Ra : 18,6 meq.

pH : 7,39.

H : 26.

La diurèse est autour de 1 000 ml avec une élimination uréique variant de 2,6 à 12,5 g/24 h. ; l'élimination moyenne étant de 7 g par 24 heures.

L'urée restant stable durant le séjour, le malade rentre chez lui, mais il rentre à nouveau le 12 août, car il présente depuis deux jours des céphalées et des vomissements.

A l'entrée, malade en mauvais état général, stuporeux, délirant, ne pesant plus que 52 kg, avec bouffissure du visage, sans œdème.

L'examen cardio-vasculaire montre une T.A. à 13,5/9, un pouls à 95 ; il n'y a pas de signes d'insuffisance cardiaque, pas de frottement, E.C.G. et radio pulmonaire sont normaux.

Le reste de l'examen est négatif.

Bilan biologique :

Ionogramme du 16 août :

Urée : 6,04 g.
Cl : 90 meq.
Na : 135 meq.
K : 5,85 meq.
Ra : 13,4 meq.
pH : 7,19.
H : 30.

Glycémie : 1,56.

Calcémie : 6,18 meq.

P : 5,2 meq.

Mg : 1,83 meq.

Protéines : 69 g % - S : 43,5 - S/G : 1,7.

Electrophorèse :

Alb. : 51,5 - alpha 1 : 5,2 - alpha 2 : 12,7 - bêta : 13,3 - gamma : 17,3.

La diurèse du 15 août est à 500 ml avec une élimination uréique urinaire par 24 h. de 5,55 g.

Compte d'Addis : G.R. : 4 300 - G.B. : 2 500.

F.O. : artères un peu pâles, ni hémorragie, ni exsudat, ni œdème - T.A.C.R. : 60.

Le diagnostic de glomérulo-néphrite chronique est porté sur les antécédents, l'évolution clinique et les données des examens paracliniques.

A la demande de la famille, malgré le mauvais état général et l'âge avancé, on pose l'indication d'E.E.R. sur la mauvaise tolérance de l'azotémie, son taux élevé, l'absence de signes cardiaques, cliniques, radiologiques et électriques, avec une T.A. subnormale, constituant de bons éléments.

Un shunt artério-veineux en téflon-silastic est posé le 16 août 1963 et une première E.E.R. est effectuée le même jour, avec le R.A. de Seattle.

L'ÉVOLUTION SOUS E.E.R. est brève, puisqu'elle fut de 9 jours.

1) *Les E.E.R.* : 3 E.E.R. seront effectuées en tout avec le R.A. de Seattle, marquées par de nombreux vomissements, sans qu'il y ait d'ennuis tensionnels.

2) *Les cathéters* : Le lendemain de la pose, une thrombose artérielle obligea à reprendre le vaisseau un peu plus haut.

3) *L'évolution clinique* a été défavorable tout au long de l'évolution, le malade restant couché dans son lit. L'anorexie empêcha toute tentative sérieuse d'alimentation correcte et fut responsable d'un amaigrissement de 12 kg en une semaine.

L'évolution rénale est marquée :

- par l'accentuation de l'oligurie qui aboutit à l'anurie ;
- une azotémie mal contrôlée entre 4,15 et 1,25 g.

L'évolution cardio-vasculaire restera bonne.

Par contre, apparurent de gros troubles psychiques, évoluant par accès sur un fond chronique, marqués par de la confusion mentale et des troubles délirants.

Le lendemain de la dernière E.E.R., survient un épisode fébrile à 40°, avec hémoculture négative, la température retombe à 38°, mais, 48 heures après, un collapsus cardio-vasculaire emporte le malade.

TABLEAU DE FIN D'OBSERVATION

<i>Diagnostic</i> : glomérulo-néphrite chronique	<i>Nombre de pose de cathéter</i> : 1
<i>Durée de la survie</i> : 9 j.	<i>Complications</i> : dénutrition - troubles psychiques
<i>Qualité de la survie</i> : médiocre	<i>Cause de décès</i> : collapsus cardio-vasculaire
<i>Nombre d'E.E.R.</i> : 3	

Observation 5713

M. CAS... Lucien, 31 ans, ajusteur-mécanicien.

Glomérulo-néphrite hypertensive.

Son histoire clinique remonte à l'âge de 14 ans : à la suite d'un épisode infectieux, est notée une poussée oedémateuse en même temps qu'est découverte une protéinurie ; il ne semble pas y avoir

eu d'hématurie. Cette protéinurie a depuis été retrouvée à tous les examens et a motivé la réforme ; on note, en outre, des épisodes d'angines et de pharyngite assez fréquents. Le malade a toujours refusé de suivre un régime.

Il est vu pour la première fois en consultation le 7 octobre 1961 : sa T.A. est à 17/10,5 ; le reste de l'examen est normal.

En février 1963, sa T.A. est à 18/9.

En novembre 1963, son état s'aggrave, marqué par de l'asthénie qui l'oblige à arrêter son travail, une dyspnée d'effort et de décubitus ; un vomissement isolé et de la diarrhée, 2 jours avant son hospitalisation qui a lieu le 15 novembre 1963.

A l'entrée, le malade est en mauvais état général, bouffi, sans œdème. L'interrogatoire retrouve des épisodes de pollakiurie.

L'examen clinique montre une T.A. à 19/12 ; l'auscultation est normale, mais il existe un gros cœur radiologiquement avec un poumon cardiaque, des signes de surcharge gauche à l'E.C.G.

Les données des examens biologiques sont les suivantes :

Ionogramme :

Urée : 1,88 qui monte en 9 jours à 4,14 g.

Cl : 96 meq.

Na : 129 meq.

K : 4,6 meq.

Ra : 12,6 meq.

pH : 7,26.

H : 29.

Calcémie : 3,5 meq.

Phosphorémie : 3,94 meq.

Calciurie : 0,3 meq.

Phosphorurie : 3,24 meq.

Bilan lipido-protéique :

Protéines : 60 g.

Electrophorèse :

Alb. : 52,3 - alpha 1 : 1,64 - alpha 2 : 10,2 - bêta : 14 - gamma : 16,2.

Bilan urinaire :

La diurèse est à 200 cc depuis peu avec une concentration uréique à 5 g % environ ; l'Addis montre : G.R. : 1 200 - G.B. : 30 000.

Au F.O. : rétinite albuminurique, œdème bilatéral, exsudats flous avec ébauche d'étoile maculaire : à gauche, hémorragies, artères élargies et croisées. T.A.C.R. : 20.

Le diagnostic de glomérulo-néphrite chronique est posé sur les antécédents, les épisodes d'angines, l'évolution clinique et biologique.

L'indication d'E.E.R. se discute devant l'élévation rapide de l'urée à 4,10 g en même temps que se précise l'anurie indiquant le caractère terminal de l'évolution.

Le mauvais état général, les signes cardio-vasculaires importants portent peu à poser l'indication, qui est effectuée à la demande de la famille.

Un shunt artério-veineux en téflon est posé le 27 novembre 1963 et une E.E.R. avec le R.A. de Seattle est effectuée le même jour.

EVOLUTION sous E.E.R. :

1) *Les E.E.R.* : 14 E.E.R. seront effectuées en tout, en utilisant le R.A. de Seattle avec ultrafiltration.

Le rythme des E.E.R. a été le suivant :

- de 5 jours pour 5 E.E.R.
- de 7 à 8 jours pour 4 E.E.R.
- de 4 jours pour 2 E.E.R.
- de 2 jours pour 1 E.E.R.

Le déroulement de ces séances a été marqué par de nombreux incidents :

— un débit médiocre par mauvais fonctionnement du shunt au cours de 6 E.E.R., soit par mauvais débit veineux au cours de 4 d'entre elles, soit par mauvais débit artériel pour une, nécessitant la mise en place de la pompe digitale, une thrombose se développa même au cours d'une E.E.R. qui put être bouchée, mais une thrombose avant l'E.E.R. nécessita une dénudation de la saphène pour assurer un retour veineux ;

— la tolérance des E.E.R. fut assez médiocre dans l'ensemble :

- soit qu'au début apparurent de l'agitation, de l'angoisse ou des frissons ;
- des vomissements au cours de 3 E.E.R.

En fait, il faut surtout signaler la tendance hypertensive qui apparut au cours de 6 E.E.R., atteignant au cours d'une E.E.R. 10 cmHg, en même temps qu'existait un galop présystolique qui obligea à arrêter la séance au bout de 6 heures.

Ces poussées hypertensives étaient temporaires au cours des autres séances, régressant spontanément ou sous l'influence des ganglioplégiques.

Le mauvais état général du malade ne permit pas de le peser régulièrement avant et après chaque séance.

Au cours de 5 d'entre elles, la pesée pratiquée permit de montrer que l'ultrafiltration efficace avait permis de retirer 2,5 kg d'eau.

L'effet des E.E.R. sur l'azotémie a permis son abaissement :

au-dessous du gramme dans 36,5 % des E.E.R.
 entre 1 g et 1,2 g dans 21,5 % des E.E.R.
 entre 1,2 g et 1,4 g dans 6,5 % des E.E.R.
 entre 1,4 g et 1,6 g dans 14 % des E.E.R.
 supérieur à 1,6 g dans 21,5 % des E.E.R.

2) *Les cathéters* : La durée totale de pose a été de 68 jours, marquée par des ennuis locaux nombreux.

LIEU D'IMPLAN- TATION	NOMBRE DE THROMBOSES	INTERVALLE ENTRE LES THROMBOSES	THROMBOSE		INTERVALLE SANS CHANGEMENT
			A.	V.	
Av.-bras G. (S)	6	8 j., 8 j., 4 j. 1 j., 9 j., 14 j.	1	3	44 j.
Av.-bras D. (S)	3	3 j., 10 j., 13 j.		1	26 j.

Une infection locale entraîne en outre une septicémie à staphylocoque responsable de la mort, le 3 février 1964.

3) *L'évolution clinique* a été dans l'ensemble médiocre, puisque ce malade est resté hospitalisé durant toute la durée de sa survie.

La dégradation de l'état général ressort de la courbe pondérale qui est tombée à 48 kg. L'alimentation était difficile en raison de l'anorexie et des goûts du malade. Si une alimentation désodée était possible, par contre l'apport de 2 200 calories et de 45 g de protéines ne put être réalisé et l'on dut même effectuer des perfusions de lipides intra-veineux.

— L'évolution rénale est marquée par l'anurie qui s'est installée définitivement.

L'azotémie a été maintenue à un niveau moyen de 2,68 g avant les E.E.R. avec un taux minima de 2,29 et maximum de 3,2, ce qui correspond dans l'ensemble à une courbe azotémique relativement stable. Après les dialyses, elle a été en moyenne de 1,25, variant de 0,76 à 1,75.

L'élévation moyenne quotidienne de l'azotémie, toujours très variable d'un jour à l'autre, a été en moyenne de 0,26 par jour, pour une élévation minimale de 0,13 et maximale de 0,45.

— L'évolution cardio-vasculaire a dominé le tableau clinique.

La T.A. était très instable, subissant d'importantes variations quotidiennes, de 17-20 sur 11-13 au début de l'évolution ; elle a eu tendance à s'abaisser secondairement à 15, mais restait toujours très instable. C'est au cours d'une poussée à 21 qu'est apparue une crise comitiale généralisée le 5 février 1964.

C'est la péricardite qui marqua l'apparition des premiers signes de défaillance cardiaque. Sa traduction clinique fut bruyante dans ce cas, signée par une douleur brutale rapportée à l'épaule, survenue 2 jours après la première E.E.R., c'est-à-dire à un moment où l'urée était à 1,8 g, le malade ayant été initialement épuré avec un taux supérieur à 4 g. L'auscultation révèle alors un frottement d'abord systolique, puis aux 2 temps, qui va persister 9 jours, à un moment où l'urée ne dépassera pas 2,6 g. Radiologiquement, l'ombre cardiaque, dont le plus grand diamètre transversal était de 14,5 cm, passe le lendemain de l'apparition du frottement à 17,5 cm, puis elle va diminuer progressivement pour revenir à la valeur initiale, en même temps que disparaissait le frottement. L'E.C.G. ne montre pas de modification, mis à part les signes d'H.V.G. qui existaient antérieurement. Durant cette évolution, se sont succédées 2 E.E.R. avec ultrafiltration.

En fin d'évolution, au début février, apparurent des signes de défaillance cardiaque, avec polypnée, galop, pouls rapide, précédant de peu la crise comitiale.

Le F.O. a montré une régression de l'œdème papillaire après 15 jours d'évolution, mais la persistance des hémorragies et des exsudats un mois après le début des E.E.R.

L'anémie est restée entre 2 et 3 millions, maintenue à ce niveau par des transfusions de globules répétées au cours des E.E.R. (17 transfusions).

Enfin, une septicémie à staphylocoque avec hémoculture positive secondaire à l'infection des cathéters fut responsable de la mort dans un syndrome malin.

Diagnostic : glomérulo-néphrite
chronique

Durée de la survie : 5 semaines

Qualité de la survie : médiocre

Nombre d'E.E.R. : 14

Nombre de poses de cathéters : 2

Complications : cardio-vasculaire -
infectieuse

Cause du décès : septicémie

Observation 7120

M. FRA., Alain, 29 ans, négociant.

Glomérulite lobulaire.

Les antécédents de ce malade sont marqués par une primo-infection sévère révélée par un érythème noueux en 1953. Le traitement spécifique et le repos ont permis la guérison en 6 mois. Il ne semble pas y avoir eu des angines fréquentes dans l'enfance et aucune albuminurie n'a été signalée au cours des examens scolaires.

Le 5 novembre 1958, lors de la visite d'incorporation, est notée pour la première fois une albuminurie à 4,5 g %. L'interrogatoire retrouve alors une boursoufflure et un gonflement matinaux des paupières imputés au surmenage, mais aucun épisode hématurique. Les données fournies par les examens militaires sont les suivantes :

— albuminurie de 4,5 à 6 g selon les examens avec présence de corps biréfringents dans les urines ;

— le compte d'Addis est le suivant :

G.R. : 15 000/mn ;

G.B. : 1 000/mn ;

— l'examen cytotactériologique des urines est normal, leur culture sur Löwenstein négative ;

— l'azotémie est à 0,25 g ;

— les protides totaux sont à 53 g ;

— les lipides totaux à 9 g, le cholestérol à 3,78 g ;

— la V.S. est alors à 70 mm ;

— la T.A. à 14/9.

Un traitement antibiotique est alors entrepris (30 piqûres de Bipénicilline) en décembre 1958.

Durant l'année 1959, l'évolution clinique est la suivante :

— après un traitement antibiotique à l'Oléandomycine en janvier 1959, un deuxième traitement en février, associant en plus Cortancyl (20 mg pendant 15 jours), un troisième traitement en mars-avril, dans lequel le Cortancyl est remplacé par le Décadron, le malade reprend son travail sans fatigue apparente, et sans prescription diététique particulière.

L'albuminurie persiste entre des taux variant de 2,4 à 7 g %.

L'azotémie reste à 0,30 g.

La T.A. est à 16/9,5 en février 1959.

En janvier 1959, les données biologiques sont les suivantes :

— clearance de l'urée : 41,2 ;

— protéines totales : 44 g ;

— électrophorèse : alb. 49,6 - alpha 1 : 7,6 - alpha 2 : 16,8 ;
bêta : 15,3 - gamma : 10,7.

En juin 1959, les données biologiques sont les suivantes :

— Addis : G.R. : 12 000 - G.B. : 15 900 ;

— clearance de l'hyposulfite : 90 cc/minute ;
du PAH : 555 cc/mn ;

— protéines totales : 40,5 g ;

— électrophorèse : alb. : 52,2 - alpha 1 : 7,8 - alpha 2 : 13 -
bêta : 15,3 - gamma : 5,5.

A cette époque, une ponction-biopsie rénale avait mis en valeur une glomérulite lobulaire.

Durant l'année 1960, l'état général du malade est satisfaisant sans aucun traitement ni régime particulier.

L'azotémie est inchangée autour de 0,30 g %.

L'albuminurie tombe à 1,5 g après une cure à Saint-Nectaire.

En mars 1960, l'Addis est le suivant :

— G.R. : 4 350 - G.B. : 5 800 ;

— protéines totales : 47 g % ;

— électrophorèse : alb. : 29,3 - alpha 1 : 15,2 - alpha 2 : 27 ;
bêta : 20,1 - gamma : 8,2.

La situation est la même durant l'année 1961.

L'albuminurie, après être remontée à 5 g, persiste, variant de 6,5 à 5 g.

L'azotémie est à 0,45 g.

En avril 1961, la clearance de l'urée maximum est à 50 cc/mn.

L'Addis montre :

— G.R. : 2 776 - G.B. : 8 400 ;

— protéines totales : 45 g, les lipides totaux sont à 7,4 g ;

— le cholestérol est à 3 g % ;

— électrophorèse : alb. : 38,8 - alpha 1 : 8,4 - alpha 2 : 21 -
bêta : 27,6 - gamma : 3,8.

Le 15 novembre 1962, le ionogramme est le suivant :

Urée : 0,58 g.

RA : 24 meq.

Cl : 107 meq.

K : 5,2 meq.

Na : 138 meq.

H : 40.

Addis : G.R. : 2 500 - G.B. : 1 500.

Protéines totales : 51 g - lipides totaux : 6,7 g.

Electrophorèse : alb. : 35,8 - alpha 1 : 8 - alpha 2 : 22,8 - bêta :
28 - gamma : 7,8.

L'albuminurie persiste à des taux inchangés.

Durant l'année 1963, on assiste à une élévation de l'azotémie à 1 g, une poussée tensionnelle à 25-26 est signalée, l'asthénie apparaît en octobre 1963.

A la fin de l'année 1964, apparaissent les premiers signes d'intolérance ; après une phase de vomissements, en quelques semaines l'azotémie passe de 1,50 à 3 g ; la numération globulaire passe de 4 800 000 à 2 600 000 et le malade est hospitalisé dans le Service le 11 juillet 1964.

A l'entrée, on est en présence d'un malade en mauvais état général dont le poids est passé de 65 kg à 58 kg en 15 jours, très asthénique, présentant des céphalées depuis 15 jours. Son aspect est caractéristique d'une insuffisance rénale associant pâleur et teint bronzé : les nausées et les vomissements persistent. Il existe une pollakiurie à 4 ou 5 mictions par jour et une soif intense.

A l'examen cardio-vasculaire, la T.A. est à 17/12.

Il existe un élément protosystolique rude, râpeux qui peut être un frottement.

L'E.C.G. ne montre pas de signe d'H.V.G. électrique, seulement des ondes T négatives dans les précordiales, d'origine métabolique.

Le cœur est de volume normal à la radiographie et les poumons sont clairs. Il n'existe aucun déficit neurologique.

Les données des examens biologiques sont les suivantes :

Ionogramme sanguin :

Urée : 3 g.
Cl : 103 meq.
Na : 140 meq.
K : 3,4 meq.
RA : 22,4 meq.
pH : 7,38.
H : 22.

Calcémie : 4,8 meq.
Uricémie : 66 meq.
Phosphorémie : 2 meq.
Phosphatases alcalines : 5,4.
Bilan lipidoprotidique :

Lipides totaux : 7,45 g - cholestérol : 2,43 g - Burnstein : 65.

Protéines totales : 50 g.

Electrophorèse :

Alb. : 66 - alpha 1 : 3,6 - alpha 2 : 7,4 - bêta : 8,5 - gamma : 14,9 - alpha lipoprotéines : 28 % - bêta lipoprotéines : 72 %.

Numération formule : G.R. : 2 830 000 - G.B. : 11 900 - Hb : 8,8 - PN : 79 - L : 9 - MM : 6 - M : 6.

La diurèse est aux alentours de 1 000 cc avec une concentration uréique urinaire de 2 à 7 g ‰, sodique de 30 à 50 meq. ‰, potassique de 20 à 80 meq. ‰.

L'Addis est le suivant : G.R. : 680 - G.B. : 2 000.

La clearance de la créatinine et maximum de l'urée sont toutes deux à 5,2.

Au F.O. existent des signes importants de rétinite hypertensive avec artères spasmées par endroits, signe de croisement, des hémorragies rétiniennes, de nombreux exsudats pré- ou péri-vasculaires, un léger œdème péri-papillaire bilatéral.

Cette brusque décompensation est mise sur le compte, non d'une poussée aiguë, mais d'erreurs diététiques. La mise en œuvre d'un régime strict tant qualitativement que quantitativement : régime de restriction protidique apportant uniquement les acides aminés indispensables en quantité juste nécessaire, régime désodé à moins de 1 g de Na, apport calorique de 3 000 calories/24 h., associé à des perfusions globulaires et des hypotenseurs de la série des guanéthidines permet la rétrocession de cette poussée. L'azotémie retombe à 1,40 g, l'anémie se corrige, la diurèse remonte à 1 500 cc et le malade repart chez lui le 25 juillet 1964.

En septembre 1964, l'état général est satisfaisant, la T.A. est à 16,5/9, le souffle systolique persiste.

Mais, en octobre 1964, la situation se détériore.

Le régime est mal supporté ; l'anorexie et les vomissements ne permettent plus que l'apport de 300 calories au lieu de 3 000 et entraînent un amaigrissement de 6 kg en un mois.

Après un épisode fébrile, la diurèse passe de 1 600 cc à 800 cc et l'azotémie s'élève à 2,26 g, la T.A. remonte à 19/11.

Durant le séjour dans le Service, malgré la thérapeutique, l'azotémie s'élève progressivement à 5,25 g ; la diurèse tombe à 500 cc.

Du côté cardio-vasculaire, la T.A. retombe à 16/9 grâce au régime et aux hypotenseurs, l'élément systolique persiste, le volume cardiaque a augmenté d'un cm. L'E.C.G. montre des altérations débutantes : horizontalisation de l'axe ; augmentation de l'amplitude de S dans les précordiales droites et de l'onde R dans les précordiales gauches, sans troubles de la repolarisation.

L'indication d'E.E.R., qui se discutait devant la décompensation de l'insuffisance rénale d'origine organique, évoluant vers la phase terminale, a été posée à la demande de la famille. Les conditions favorables étaient représentées par l'âge du sujet et les conditions matérielles dont il disposait.

De moins bons éléments étaient représentés :

— non pas tant sur l'oligurie progressive qui demandait un ajustement thérapeutique ;

— que par l'élément cardio-vasculaire avec retentissement vasculaire certain au F.O. et discret à l'E.C.G. associé à une hypertension réductible par des moyens majeurs.

Un shunt artério-veineux en téflon silastic est posé le 21 octobre 1964 et une première E.E.R. est effectuée avec le R.A. de Seattle le 26 octobre 1964. La prise en charge dans le Service ne sera que temporaire, le malade poursuivant son traitement actuellement à Marseille et nous n'envisagerons que son évolution durant son séjour à Lyon.

EVOLUTION SOUS E.E.R. :

23 séances seront pratiquées dans le Service du 26 octobre 1964 au 26 janvier 1965, en utilisant exclusivement le R. A. de Seattle et le double pass.

Le rythme des E.E.R. a été le suivant :

- de 2 jours pour 2 E.E.R. (les deux premières)
- de 3 jours pour 4 E.E.R.
- de 4 jours pour 6 E.E.R.
- de 5 jours pour 7 E.E.R.
- de 6 jours pour 2 E.E.R.

1) *La mise en train des E.E.R.* a été faite progressivement.

La première E.E.R. n'a duré que 6 heures sous circuit héparine-protamine.

L'addition de 1 kg d'urée entretenant une concentration dans le bain de dialyse de 2,5 g % a permis un abaissement progressif de l'azotémie de 5,25 g à 4 g.

La deuxième E.E.R., 2 jours plus tard, a duré 12 h., avec 500 g d'urée entretenant une concentration d'urée dans le bain de 1,25 g ; l'azotémie s'est abaissée de 4 g à 2,80 g.

Ce n'est qu'à la troisième E.E.R. qu'a été entreprise la mise en route habituelle des séances sans addition d'urée.

Au cours de toutes les séances, a été réalisée une dépression soit partiellement, soit pendant les 12 h. d'E.E.R. de 2 à 3 cmHg, associée à l'addition de 6 l. de sérum glucosé hypertonique pour réaliser une hypertonie dans le bain ; le potassium du bain a été maintenu. La perte de poids a été variable : nulle au cours de 3 séances, s'étageant au cours des autres de 0,5 à 2 kg, en moyenne de 1,5 kg.

Quelques incidents ont marqué les séances :

Deux incidents sans gravité : une hémorragie à travers le joint de perfusion d'héparine à la sixième séance et une fuite du sang dans le liquide de dialyse à la neuvième séance.

Des nausées et des vomissements sont apparus au cours de 10 séances, en général dans la moitié de l'hémodialyse et parfois après le repas que prenait le malade.

La tension a été remarquablement stable, ne subissant pas d'abaissement malgré la soustraction liquidienne :

A 20-22 au cours des deux premières séances, elle est retombée à 12 pour les 2 suivantes, pour rester finalement à 17-18/10-11.

Quatre poussées hypertensives sont apparues au cours d'E.E.R. :

— à la 3^e séance où la T.A. est passée de 12 à 18

— à la 4^e séance où la T.A. est passée de 12 à 16

— à la 6^e séance où la T.A. est passée de 16 à 20

Une hypotension peu grave a été due à une injection de Largactil.

L'efficacité des E.E.R. a été remarquable dans l'ensemble, mises à part les deux premières séances, l'azotémie est descendue :

— au-dessous de 1 g au cours des 19 séances, atteignant parfois 0,3 g ;

— au cours de 2 séances seulement, l'azotémie a été abaissée à 1,06 g et 1,20 g.

2) *Les cathéters* : Depuis leur pose le 26 octobre 1964 jusqu'à ce jour, les cathéters ont toujours remarquablement fonctionné sans thrombose ni complications. L'immobilisation initiale du membre dans sa gouttière a été de 20 jours et l'ablation des fils cutanés a été réalisée le 10^e jour.

3) *L'évolution clinique* n'a pas été aussi bonne que nous aurions pu le penser, sans doute en raison de la persistance de l'hypertension. L'application du régime a été strictement suivie par le malade, mais sa mise en route a été délicate initialement, car il existait des phénomènes d'obnubilation et d'intolérance digestive rapportés à l'azotémie élevée et qui se sont poursuivis quelque temps. Cependant, ces obstacles ont été surmontés puisque le poids est resté à 50 kg environ. L'apport quantitatif limité en raison de l'oligo-anurie à 1 300 cc a été secondairement élevé à 1 500 cc (la trop forte concentration en sucres entraînant un dégoût alimentaire) réparti entre 1/3 de boissons et 2/3 d'aliments. La quantité de calories ingérée établie sur une période de 2 mois au début de la prise en charge, n'a pas dépassé 1 800 calories, parfois inférieure à 1 000 en raison de l'anorexie.

La répartition des aliments a été la suivante :

protides de 7 à 60 g en moyenne : 21 g

lipides de 10 à 94 g en moyenne : 50 g

glucides de 25 à 224 g en moyenne : 135 g

L'évolution rénale a été marquée par la continuation de l'aggravation de l'oligo-anurie, le malade n'urinant plus actuellement que quelques cc d'urines ; cette évolution va de pair avec la constitution d'une atrophie rénale suivie sur la radio simple des reins : leur volume actuellement est réduit à la taille d'une grosse prune.

Le ionogramme urinaire a montré, malgré la faible quantité d'urines émises, une concentration uréique et électrolytique peu différente de celle qui existait avec une diurèse conservée :

Urée : de 1 à 9 g.

Cl : 30 meq. en moyenne.

K : entre 30 et 40 meq.

L'azotémie n'a pas dépassé en moyenne, avant les E.E.R., 1 g 93, avec des variations extrêmes de 1 g 5 à 2 g 65, et, après les E.E.R., a été en moyenne de 0 g 53, avec des variations extrêmes allant de 0 g 3 à 1 g 62 : elle a donc été bien contrôlée dans l'ensemble. L'élévation moyenne quotidienne, comme d'habitude extrêmement variable, a été en moyenne de 0 g 3 avec des variations extrêmes allant de 0 g 16 à 0 g 51.

Les autres données du ionogramme ont été les suivantes :

K : avant E.E.R. : 5,3 ; après E.E.R. : 4,1 meq.

RA : avant E.E.R. : 16 ; après E.E.R. : 21 meq.

pH : avant E.E.R. : 7,29 (de 7,16 à 7,4) ; après E.E.R. : 7,38 (de 7,22 à 7,53).

L'évolution cardio-vasculaire est marquée initialement par une tension artérielle élevée à 22/12, responsable d'une tachycardie à 120, d'un galop, d'une augmentation de l'ombre cardiaque de 1 à 2 cm, d'une H.V.G. électrique sur cœur vertical associée à un sous-décalage de S.T. peut-être en rapport avec l'anémie : l'administration d'isméline, la soustraction liquidienne ont permis de franchir ce cap, de faire régresser les signes cliniques et radiologiques et de ramener la T.A. à 16,5/9,5 ; seul l'E.C.G. garde des stigmates importants d'H.V.G. L'élément systolique (souffle ou frottement), constaté initialement, n'a pas été retrouvé.

L'évolution du F.O. a été la suivante : la mise au régime avant les E.E.R. avait permis une régression totale des exsudats, partielle des hémorragies, mais la persistance d'un élément œdémateux, ainsi que des signes vasculaires spastiques et du croisement. L'aspect reste inchangé au début de la mise en route ; mais, après 15 jours d'évolution, sont notés 2 exsudats à droite sans hémorragie, sans œdème.

Comme autre élément évolutif, nous rapporterons :

- des secousses des extrémités au début de la prise en charge, peut-être plus en rapport avec l'azotémie qu'avec un déficit calcique ;
- un purpura transitoire du thorax et des membres ;
- un hématome spontané de la fesse, secondaire à l'héparinisation régionale ;
- l'anémie intense, initialement à 2 millions, a été grâce à des perfusions de globules rouges isogroupes (11 en tout environ), de façon à remonter son hématoците à 30 et à ne pas descendre au-dessous de ce chiffre, ce qui correspond à environ une perfusion tous les 2 R.A. ;
- si aucun déficit neurologique n'a été décelé cliniquement, l'étude de la conduction nerveuse a mis en évidence son ralentissement : 34 m/s dans le médian (normal 53) et 34 m/s dans le cubital (normal 55).

<i>Diagnostic</i> : glomérulite lobulaire avec syndrome néphrotique	<i>Qualité de survie</i> : moyenne <i>Nombre d'E.E.R.</i> : + 23
<i>Durée de survie</i> : + 5 mois	<i>Nombre changement cathéter</i> : 0
<i>Complications</i> : cardio-vasculaires	

N. B. — Ce malade a fait récemment une E.I. avec I.A. responsable de l'exitus.

Observation 7822

M. HIR... Faustin, 37 ans, agent forestier.

Ce malade ne présente aucun antécédent pathologique.

En février 1964, à l'occasion de céphalées, est découverte une hypertension à 24 atteignant parfois 30. L'azotémie était normale.

En juillet 1964, l'hospitalisation dans le Service du D^r Milliez donne les résultats suivants :

Urée : 0,50 g.

Van Slyke : 52 %.

PSP : 25 % en 70 mn.

Addis : normal.

K : 3 meq.

RA : 27,9 meq.

F.O. : stade 4.

E.C.G. : H.V.G. importante, B.B.G. incomplet.

A l'U.I.V. est découvert un diverticule caliciel supérieur gauche, l'artériographie est normale et le test à la régitine est négatif.

La décision de surrénalectomie avait été prise et, en attendant, le malade avait été mis au régime sans sel et à l'Aldomet.

Mais, le 18 octobre, apparaissent une hématurie macroscopique et des œdèmes ; la diurèse était alors de 1,5 l. et l'azotémie à 2,20 g.

Le traitement symptomatique avec adjonction d'anticoagulants (le diagnostic d'infarctus rénal était évoqué) amène la disparition des œdèmes.

Le 26 octobre se manifeste un œdème aigu du poumon, la diurèse tombe à 450 cc.

Les jours suivants, l'oligo-anurie se confirme à 250 cc en même temps qu'apparaissent des vomissements, l'urée et le K s'élèvent. Le 28 octobre, l'azotémie est à 5 g %.

Le malade rentre dans le Service le 29.

A l'entrée, on est en présence d'un malade confus, agité, avec désorientation temporo-spatiale qui présente un amaigrissement de 93 à 75 kg ; il existe un œdème de la paroi abdominale, sans œdème des membres inférieurs, un foie qui déborde de 3 travers de doigt.

A l'examen cardio-vasculaire, il existe seulement une tachycardie et la T.A. est à 22/12. La radiographie montre un gros cœur, stade III, atteignant presque le gril costal, il existe de gros signes de stase et une scissurite droite. A l'E.C.G., existe un axe à plus 10 degrés, des signes de surcharge systolique dans les précordiales avec onde T négative.

Le F.O. montre des signes spastiques importants et de rétinite avancée, avec hémorragies, exsudats et un œdème péripapillaire bilatéral.

Les données biologiques sont les suivantes :

Urée : 4,25 g.

Cl : 77 meq.

Na : 125 meq.

K : 6,2 sans signe d'hyperkaliémie, si ce n'est une aréflexie rotulienne.

RA : 14,4 meq.

H : 29.

La calcémie est à 4,2 meq.

Phosphorémie : 3,48 meq.

Magnésémie : 1,9 meq.

Phosphatases alcalines : 14,5.

Glycémie : 1,33 g.

Cholestérol : 1,72 g.

Burnstein : 63.

Electrophorèse : Alb. : 58 - alpha 1 : 8,5 - alpha 2 : 2,9 -
bêta : 11,4 - gamma : 19,2.

Alpha lipoprotéines : 22 % - bêta lipoprotéines : 78 %.

Numération-formule :

G.R. : 2 450 000 - G.B. : 6 000.

Hb : 6,4.

PN : 77 - L : 12 - MM : 2 - M : 9.

La diurèse est inférieure à 100 cc avec une concentration uréique de 7 g %, chlorée de 23 meq. %, sodique de 26 meq. % et potassique de 35 meq. %. L'albumine est à 3,8 % et il existe une hématurie de 1 590 000.

Le diagnostic d'H.T.A. maligne primitive avec retentissement rénal cardiaque et oculaire est posé.

L'indication d'E.E.R. est posée en vue de la préparation à une greffe secondaire.

Un shunt artério-veineux en téflon est posé le 29 octobre 1964 à l'avant-bras gauche et une première E.E.R. est effectuée avec le R.A. de Seattle le même jour.

EVOLUTION SOUS E.E.R. :

23 E.E.R. seront pratiquées dans le Service du 29 octobre 1964 au 7 février 1965 avant la réalisation de la greffe, en utilisant exclusivement le R.A. de Seattle en dépression, soit en single, soit en double pass.

Le rythme des E.E.R. a été le suivant :

de 2 jours pour 2 E.E.R.

de 3 jours pour 4 E.E.R.

de 4 jours pour 7 E.E.R.

de 5 jours pour 3 E.E.R.

de 6 jours pour 5 E.E.R.

de 7 jours pour 2 E.E.R.

La mise en train des E.E.R. s'est faite sans précaution particulière. Le bain de dialyse était le bain standard sans urée avec 6 l. de sérum glucosé hypertonique et une concentration potassique à 1,5 meq.

Au cours de toutes les séances a été réalisée une dépression dans le circuit de dialyse de 4 mmHg, soit en single-pass, soit en aspiration. La perte de poids au cours des dialyses a été élevée en raison de l'hypertension et de l'anurie : de 2,9 kg en moyenne, variant de 0,5 à 4,5 sans incident ; nous verrons plus loin l'effet cardio-vasculaire.

L'héparinisation globale a été instituée dès la première séance et une pince de Mohrs était toujours posée sur le cathéter artériel pour réduire le débit chez ce malade hypertendu.

Les incidents en cours d'E.E.R. ont été peu nombreux.

— quelques vomissements à la 2^e, 7^e, 19^e, 21^e séances, n'empêchant pas l'alimentation en cours d'E.E.R. ;

— 2 coagulations de circuit.

La T.A. est toujours restée élevée en cours d'E.E.R.

A 20-30 initialement, elle était au cours des E.E.R. suivantes à 22, stabilisée ensuite à 20. Il n'y a jamais eu de chute tensionnelle en cours d'E.E.R., au contraire une élévation tensionnelle supérieure à 3 cmHg au cours de 6 d'entre elles, malgré l'importante soustraction liquidienne.

L'efficacité des E.E.R. a été bonne dans l'ensemble, puisque l'azotémie a été abaissée au-dessous de 1 g au cours de 17 séances, a atteint le gramme au cours de 3 séances ; à la fin d'une seule séance, elle était de 1,30 g.

L'évolution des cathéters :

L'immobilisation du bras a été de 3 séances, l'ablation des fils a été faite au 10^e jour, mais est apparue à partir du 30 décembre 1964 une suppuration à staphylocoque au niveau du cathéter artériel avec formation d'un granulome bourgeonnant. Le 8 janvier 1965, une ulcération de l'artère oblige à la lier, les cathéters sont enlevés et un nouveau cathéter est posé au bras droit le lendemain, lequel ne donnera aucune complication.

LIEU D'IMPLANTATION	NOMBRE DE THROMBOSES	DURÉE
Avant-bras G.	0	72 j.
Avant-bras D.	0	30 j.

L'évolution clinique, compte tenu de l'état du malade, de la cause de l'insuffisance rénale et du caractère transitoire des E.E.R., a été relativement bonne, quoique le malade soit resté hospitalisé tout le temps.

a) *L'état nutritionnel* a été satisfaisant, le poids se maintenant autour de 60 kg.

L'apport quantitatif, limité en raison de l'anorexie, a été de 1 200 cc environ, comprenant 500 cc d'eau, 300 cc de régime diététique et 400 cc de bouillie diététique. L'apport calorique a été en moyenne de 1 600 calories, variant de 800 à 2 500 selon l'appétit du malade.

La répartition des aliments a été la suivante :

protides de 20 à 40 g, en moyenne 30 g
lipides de 20 à 70 g, en moyenne 42 g
glucides de 170 à 300 g, en moyenne 281 g

b) *L'évolution rénale* a été marquée par la continuation de l'oligo-anurie inférieure à 50 cc.

La concentration urico-électrolytique a été la suivante :

Urée : 3,5 g % en moyenne, variant de 9 à 1,2
Cl : 66 meq. % en moyenne, variant de 30 à 100
Na : 59 meq. % en moyenne, variant de 26 à 98
K : 38 meq. % en moyenne, variant de 13 à 45

L'azotémie n'a pas excédé en moyenne, avant E.E.R., 1,71 g, avec des variations extrêmes de 2,66 g à 1,10 g, et, après E.E.R., a été en moyenne de 0,75 variant de 1,06 g à 0,38 g. Elle a donc été bien contrôlée dans l'ensemble. L'élévation quotidienne de son taux a été faible, en moyenne de 0,21 g, variant de 0,1 à 0,37.

Les autres éléments du ionogramme ont été peu modifiés ; le Cl est resté à 100, le Na entre 130-140, ne subissant pas de variations avec les E.E.R., le K a été en moyenne à 4,97, variant de 3,15 à 7, sans jamais causer d'inquiétude.

Le RA avant E.E.R. a été en moyenne de 16,7 meq., variant de 20,5 à 12 avec un pH à 7,23, variant de 7,16 à 7,32, et, après E.E.R., la RA a été en moyenne de 21 meq., variant de 19 à 30 pour un pH de 7,34, variant de 7,2 à 7,48. Les E.E.R. ont donc provoqué une élévation transitoire de ces deux valeurs.

L'évolution cardio-vasculaire a dominé le problème.

La T.A., initialement à 22/14 au bout d'un mois et demi d'évolution de soustraction liquidienne, est tombée à 18/12,5, puis 15/9,5-10.

Parallèlement, un souffle d'I.A. fonctionnelle a régressé, mais le foie est resté gros.

Du point de vue électrique, l'axe qui était passé au début à — 20 est revenu à 0 ; le Sokolov qui était monté à 45 est revenu à 27, mais persistaient toujours des signes d'H.V.G.

Le volume cardiaque a enfin considérablement diminué de volume : 4 à 5 cm avec régression des signes de stase. En 2 mois, le F.O. a montré une disparition d'abord de l'œdème papillaire, puis des hémorragies, les exsudats persistant, ainsi que les signes spastiques et de sclérose vasculaire.

S'il n'y a pas eu de complication infectieuse générale, cependant du staphylocoque a été retrouvé au niveau des cathéters, mais aussi du nez et de la gorge.

En fait, le rôle des E.E.R. a été de préparer ce malade à une greffe de rein de chimpanzé effectuée après des précautions et un traitement que nous ne détaillerons pas ici.

L'évolution post-opératoire a duré 10 jours, dominée par une diurèse massive, des signes de défaillance cardio-vasculaire et infectieux responsables du décès brutal.

Diagnostic : HTA maligne

Nombre de changement de cathéters : 1

Durée de survie : 3 mois et demi

Complications : infectieuses locales

Qualité de survie : médiocre

Cause de décès : Complications post-opératoires.

Nombre d'E.E.R. : 23

Observation 7761

M. MIG... Joseph, 28 ans, dessinateur, habitant à Saint-Etienne.

On retrouve dans les antécédents du malade des angines à répétition dans l'enfance et surtout pendant le service militaire de 1958 à 1960, traitées de façon irrégulière.

En juillet 1960 est découverte une albuminurie avec une hématurie à 17 000, associée à une hypertension à 16/10 sans œdème. Le diagnostic de glomérulo-néphrite aiguë est alors porté. Le malade est traité par Extencilline-Bipénicilline, corticothérapie, régime sans sel.

En décembre 1961, à l'occasion d'une nouvelle angine, outre l'albuminurie persistante à 0,54 g %, est retrouvée une hématurie à 33 000. La T.A. est alors à 16/8.

Cette hématurie est retrouvée à 1 600 000 en février 1962 et à 300 000 en avril 1962.

En février 1962, l'azotémie est à 0,6 g %. La situation se stabilise avec le traitement antibiotique, la cure thermique.

En juillet 1964, à l'occasion d'un épisode infectieux, apparaissent quelques céphalées, quelques nausées. En septembre 1964, dans le Service du D^r Riffat, l'azotémie est à 1,85, le potassium à 6 meq., le compte d'Addis est normalisé, mais il existe une anémie à 3 000 000 ; le F.O. montre quelques signes spastiques et des signes de croisement sans hémorragie ni exsudat.

Le malade est alors adressé dans le Service le 17 octobre 1964.

L'état général est relativement bon ; le poids est stable à 67 kg, il existe quelques céphalées, quelques vomissements, quelques lombalgies, quelques crampes, la diurèse est conservée à 1 500 cc, l'azotémie autour de 1 g, mais surtout la T.A. est élevée à 17/11. Il persiste une hématurie à 60 000 et la clearance de la créatinine à 4 cc/mn, celle de l'urée à 2,6 cc/mn.

Le diagnostic de glomérulo-néphrite subaiguë est alors porté ; le malade est mis à l'Aldomet. Il part en repos à Evian le 28 octobre 1964.

Il revient le 3 décembre car la situation se dégrade progressivement, marquée par :

- une élévation de l'azotémie qui arrive à 3,4 g le 1^{er} décembre 1964 avec hyperkaliémie à 6,9 meq. normalisée par le régime, hyponatrémie à 115 meq., chute de l'hématocrite à 19, chute de la tension qui de 17/11 passe à 14,5/8, chute de la diurèse à 1 000 cc, enfin, apparition de vomissements.

A l'entrée dans le Service, le 3 décembre 1964, l'état général est médiocre, avec nausées et torpeur. La diurèse est à 700 cc avec une concentration uréique à 5 g ‰.

Le ionogramme est très perturbé :

Urée : 3,68 g.
Cl : 68 meq.
Na : 120 meq.
K : 3,8 meq.
RA : 14,9 meq.
H : 20.

Calcémie : 4 meq.

Lipides totaux : 2,73 g.

Cholestérol : 1,69 g.

Burnstein : 61.

Protéines : 13,5 meq.

Electrophorèse : Alb. : 62 - alpha 1 : 4,1 - alpha 2 : 8,9 -
bêta : 10,4 - gamma : 14,6 - alpha lipoprotéines : 25 % -
bêta lipoprotéines : 75 %.

Le F.O. montre des signes spastiques inchangés, le cœur est augmenté de volume — stade I — et l'E.C.G. montre un axe dévié vers la gauche à 0, avec un retard de la déflexion intrinsécoïde dans les précordiales gauches. L'auscultation est normale.

L'insuffisance rénale fonctionnelle par troubles hydro-électriques paraît évidente, mais la correction médicale paraît difficile sans risque cardio-vasculaire.

L'indication d'E.E.R. avait été retenue initialement chez ce malade :

- malgré l'hypertension, le caractère évolutif de la glomérulonéphrite ;

- sur l'absence de retentissement cardio-vasculaire important ;

- sur la gêne du sujet et son caractère coopératif.

On décide, devant l'aggravation de l'état général, les difficultés thérapeutiques, de commencer les E.E.R.

Un shunt en téflon est posé le 6 décembre 1964, au bras gauche. La première E.E.R. est faite le même jour.

EVOLUTION SOUS E.E.R. :

23 séances sont actuellement effectuées depuis sa prise en charge en utilisant exclusivement le R.A. de Seattle avec single-pass et aspiration.

Le rythme des E.E.R. a été le suivant :

- de 2 jours pour 2 E.E.R.
- de 3 jours pour 1 E.E.R.
- de 4 jours pour 7 E.E.R.
- de 5 jours pour 8 E.E.R.
- de 6 jours pour 2 E.E.R.
- de 7 jours pour 1 E.E.R.

La mise en route s'est faite progressivement.

La première E.E.R. a duré 10 heures sous héparinisation globale. L'addition de 500 g d'urée entretenant une concentration de base dans le bain de dialyse de 1,35 a permis un abaissement progressif de 4,40 à 2,86.

La composition du bain de dialyse a été la composition standard avec une concentration en Na entre 135-140 meq. et une concentration en potassium de 1,5 meq. et 6 l. de sérum glucosé hypertonique.

Ce n'est qu'au cours des premières séances, en raison des troubles hydro-électriques initiaux que la concentration en potassium a été plus élevée, à 3-4 meq., et celle en sodium plus basse. La méthode de single-pass avec dépression a été utilisée de façon régulière.

La perte de poids a été extrêmement variable, allant de 0 à 4 kg ; en moyenne, elle a été de 1,5 kg par séance.

Les incidents qui ont marqué les hémodialyses ont été les suivants :

- à la première E.E.R., un suintement local hémorragique, le malade ayant été épuré 3 heures après sa dénudation sous héparinisation générale ;

- à la 11^e séance d'E.E.R., une hypotension brutale de 15 à 8 avec malaise, angoisse, sueur, vomissement qui rétrocede avec le traitement ;

- le shunt s'obstrue secondairement ;

- à la 12^e séance, quelques vomissements.

Ces incidents n'ont pas empêché l'alimentation en cours d'épuration.

La T.A. est dans l'ensemble restée relativement stable durant toutes les séances entre 14 et 17 sans diminution en fin d'E.E.R. malgré la soustraction liquidienne.

En somme, ces séances bien supportées n'ont entraîné que le minimum d'incidents.

L'efficacité des E.E.R. a été moyenne, mises à part les deux premières séances : l'azotémie :

- est descendue au-dessous de 1 g au cours de 9 E.E.R., atteignant une fois 0,36 ;
- a atteint le gramme au cours de 6 E.E.R. ;
- est restée supérieure à 1 g au cours de 3 E.E.R.

Les cathéters : 3 semaines après la pose du téflon, le 6 décembre 1964, apparaît une suppuration locale à staphylocoque, conséquence vraisemblable d'un retard de pansement. Une thrombose apparaît ensuite qui nécessite l'ablation du shunt.

Un shunt en silastic-téflon est posé au bras droit. 15 jours après sa pose apparaît une thrombose d'origine veineuse par manchon fibreux à l'origine du cathéter. La veine est changée et le shunt fonctionne sans ennui dès lors.

LIEU D'IMPLAN- TATION	NOMBRE DE THROMBOSES	CHANGEMENT		INTERVALLE DE CHANGEMENT
		A.	V.	
Bras gauche T	1	1	1	
Bras droit (ST)	1		1	15 - 120 j.

L'évolution clinique serait satisfaisante si n'existaient pas des signes de polynévrite. Un reclassement professionnel a pu être effectué à Lyon pour permettre au malade de suivre son traitement.

Le régime est suivi de façon correcte avec un apport quantitatif de 1 700 cc (1 300 cc d'alimentation et 300 cc de boissons) en raison de l'anurie apportant 2 000 à 2 500 cc. L'apport sodique est inférieur au gramme et l'apport protéique ne dépasse pas 30 g. Moyennant quoi le poids reste stable autour de 60 kg.

L'évolution rénale est marquée par l'aggravation de l'oligo-anurie, le malade n'urinant plus que quelques cc par jour.

Le ionogramme des urines émises a montré des chiffres très variables :

Urée entre 1 et 5 g %.

Cl oscillant de 25 à 70 meq.

Sodium oscillant de 25 à 102 meq. en moyenne : 50 meq.

K oscillant de 25 à 70 meq. en moyenne : 40 meq.

La clearance de la créatinine est tombée à 1,4 en février 1965.

L'azotémie n'a pas dépassé en moyenne, avant les E.E.R., 2,20, avec des variations extrêmes allant de 3 g à 1,79 g et, après les E.E.R., a été en moyenne de 0,87 g avec des variations extrêmes allant de 0,36 g à 1,20 g.

L'élévation moyenne quotidienne de l'azotémie, extrêmement variable comme d'habitude, a été de 0,32, avec des extrêmes allant de 0,17 à 0,34.

L'ionogramme sanguin, après les perturbations initiales, s'est normalisé secondairement sous E.E.R. :

— le Na et le Cl revenant à des taux normaux ;

— la Cl s'est stabilisée autour de 100 meq. ;

— la natrémie entre 130 et 140 meq. ;

— la kaliémie a eu tendance à s'élever avant les E.E.R. de 6 meq. par jour ;

— la RA est remontée pour se stabiliser entre 15 et 20 meq., augmentant en général de 3 à 4 meq. après chaque E.E.R., augmentation transitoire ;

— le pH, souvent bas avant les E.E.R. autour de 7,30, s'est également élevé après les E.E.R. de façon transitoire : 7,35-7,40.

L'état cardio-vasculaire a été marqué par une normalisation de la T.A. à 14/9-9,5, le volume cardiaque qui avait augmenté de 4 à 5 cm en un mois est revenu à la normale en 10 jours. Il semble bien qu'il se soit agi d'une réaction péricardique, car on a l'impression d'un double contour.

L'E.C.G. qui montrait initialement des signes d'H.V.G. avec axe à 0 retard de la déflexion intrinsécoïde et troubles secondaires de la repolarisation dans les précordiales gauches, n'a finalement présenté que peu de modifications.

Le F.O. montre la persistance des signes de sclérose vasculaire et de spasticité.

L'hématocrite initialement à 20-22 a été lentement remontée à 30 et de façon difficile par des transfusions. Il a été difficile de maintenir ce chiffre qui le plus souvent est resté autour de 25 malgré les perfusions de globules.

Par contre, sont apparues des complications neurologiques :

— 6 semaines après le début des E.E.R., le 19 janvier 1965, apparaissent brusquement des douleurs nocturnes siégeant à la face postérieure des deux cuisses, s'étendant aux mollets et aux fesses. Les douleurs apparues spontanément sont aggravées par les mouvements et sont à type de tiraillements. Le lendemain, elles disparaissent. L'examen clinique ne montre aucun signe déficitaire subjectif ou objectif, seulement une abolition des réflexes achilléens et rotuliens, une douleur à la face postérieure de la cuisse avec manœuvre de Lassègue à 30° à droite et 50° à gauche, sans atrophie musculaire. Une vitesse de conduction nerveuse faite 13 jours auparavant était normale au nerf cubital : 47,7/s ; un électromyogramme pratiqué 2 semaines après montre un tracé normal de la loge tibiale antérieure mais neurogène dans les pédiéux.

L'évolution est marquée par la persistance de la sensation de pied froid qui existait initialement avec en plus sensation de marche sur du coton. L'examen des sensibilités (tact, diapason, stéréognosie) est normal. Une biopsie nerveuse montre seulement un aspect légèrement scléreux du nerf.

En même temps apparaît une mélanodermie brightique accusée.

Diagnostic : glomérulo-néphrite
subaiguë

Durée de survie : 4 mois

Qualité de survie : moyenne

Nombre d'E.E.R. : 23

*Nombre de changement de cathé-
ters* : 1

Complication : polynévrite

Observation 6847

Roz... Nicole, 23 ans, professeur.

A l'âge de 9 ans est découverte pour la première fois une albuminurie avec pyurie.

A 15 ans, l'urographie I.V. met en évidence des calices mal dessinés un peu dilatés, posant le problème de malformation congénitale. La tension est alors normale. Elle est suivie régulièrement par M. le Professeur Traeger.

En mars 1963 apparaissent des nausées et des céphalées, l'urée est alors à 1,05 g, elle monte à 1,12 en décembre 1963.

Elle rentre pour la première fois dans le Service le 18 février 1964 avec un état général satisfaisant, ne présentant aucun trouble digestif. La cystographie met en évidence un reflux vésico-urétéral, les deux reins sont atrophiques, l'azotémie est autour de 2 g ; il existe une leucocytose à 70 000.

Après un mois de repos, le régime, les désinfectants urinaires, l'azotémie retombe à 1,20.

Elle revient en juin 1964 en bon état général avec une azotémie à 2,16 et une T.A. à 18/12. La clearance de la créatinine est à 3,4 ; la concentration ne dépasse pas 1029 ; il n'y a plus de leucocytes ; la T.A. reste élevée et au F.O. existent des signes spastiques et de sclérose. Elle est suivie régulièrement dans le Service car on envisage les E.E.R.

Elle revient le 2 janvier 1965 avec un état conservé, un peu pâle, pesant 51 kg. La diurèse est entre 500 et 1 000 cc, avec une concentration uréique entre 5 et 10 g % et la clearance de la créatinine à 6,8 cc/mn.

L'ionogramme montre les résultats suivants :

Urée : 2 g.
Cl : 102 meq.
Na : 129 meq.
K : 4,2 meq.
RA : 26 meq.
pH : 7,31.
Protéines : 14 meq.
H : 23.
Ca : 4,9 meq.
P : 4,35 meq.
Mg : 1,8 meq.
Phosphatases : 4,8.

Il n'existe aucune anomalie électrophorétique, lipidique ou protidique.

L'examen cardio-vasculaire montre une T.A. dont la minima est entre 12 et 15, il existe un galop intermittent. Depuis le mois d'août existe une augmentation radiologique du volume du cœur ; à l'E.C.G. sont apparus des signes d'H.V.G. avec axe à 60, grandes flèches S en précordiales, Sokolov. Lyon à 40.

Le diagnostic de pyélonéphrite chronique hypertensive et azotémique ne fait aucun doute.

L'indication d'E.E.R. est posée non pas tant sur l'azotémie qui pourrait être jugulée par le régime de restriction protidique sévère, mais en raison de l'hypertension et de son retentissement cardiaque.

Un shunt en silastic-téflon est posé le 7 janvier 1965 et la première E.E.R. est faite le lendemain.

EVOLUTION SOUS E.E.R. :

12 séances sont actuellement effectuées depuis sa prise en charge en utilisant exclusivement le R.A. de Seattle avec aspiration et single-pass suivant les besoins.

Le rythme des E.E.R. a été le suivant :

de 3 jours pour 2 E.E.R.

de 4 jours pour 4 E.E.R.

de 6 jours pour 6 E.E.R.

La mise en route s'est faite progressivement : la première E.E.R. a duré 7 heures, 500 g d'urée ont été ajoutés au bain, maintenant une concentration de 2 g, et la concentration en K était de 3,8.

Les E.E.R. suivantes ont été faites sur le mode habituel.

Une dépression de 2 à 3 cm de Hg a été régulièrement effectuée et la perte de poids est en moyenne de 900 g, variant de 500 à 1 200 g.

Un vomissement isolé a été constaté une fois ; aucun autre incident n'a été constaté et l'alimentation en cours de séance a pu être faite sans inconvénient.

Durant les E.E.R., la T.A. est toujours restée autour de 17 avec 5 poussées hypertensives transitoires. Aucun abaissement tensionnel n'a été constaté.

L'efficacité des E.E.R. a été bonne puisque l'azotémie est toujours descendue nettement au-dessous du gramme.

Aucun ennui de cathéter ne s'est produit avec les précautions d'usage.

L'évolution clinique est satisfaisante pour le moment, la malade venant se faire épurer de façon ambulatoire.

L'équilibre nutritionnel a été satisfaisant au début, le poids restant à 50 kg, actuellement il est passé à 47 kg et il existe un certain degré de dénutrition.

La ration apporte en moyenne 400 cc de boissons et 900 cc d'aliments. L'apport calorique est en moyenne de 1 400 cc, variant de 800 à 2 300 cc suivant l'appétence, réparti de la façon suivante :

Protides : 27 g de 4 à 45.

Lipides : 67 g de 30 à 118.

Glucides : 66 g de 27 à 250.

L'apport sodé est inférieur au gramme.

L'évolution rénale a été marquée par la persistance d'une diurèse entre 500 et 1 000 cc jusque vers la fin janvier, avec une concentration uréique de 8,4 g, variant de 4,3 à 9,8 ; chlorée de 19 meq., variant de 10 à 35 ; sodée de 30 meq., variant de 14 à 38 ; potassique de 31 meq. ‰ variant de 22 à 38.

Puis s'est constituée une oligurie progressive avec anurie. Maintenant, la concentration uréique est à 1,28 g, variant de 2 à 6 ; chlorée de 38 meq., variant de 18 à 51 ; sodée de 45 meq., variant de 18 à 27.

L'azotémie avant les E.E.R. ne dépasse pas 2,11, variant de 1,9 à 2,5, et, après les E.E.R., est de 0,49, variant de 0,22 à 0,84. L'équilibre est donc satisfaisant.

L'élévation quotidienne de son taux toujours variable est de 0,35 en moyenne, avec des variations extrêmes allant de 0,18 à 0,49.

Les autres éléments de l'ionogramme sanguin montrent peu de choses :

- le Cl est autour de 100 meq. ;
- le Na entre 130 et 140 meq. ;
- le K avant E.E.R. est à 5,2 meq., ne dépassant pas 6, et, après E.E.R., retombe à 3,8 en moyenne ;
- la RA avant E.E.R. est à 18,8 meq. en moyenne, et, après E.E.R., est à 23,5 en moyenne ;
- le pH avant E.E.R. est à 7,33 et, après, à 7,41.

Il est difficile d'apprécier l'état cardio-vasculaire, car le recul est trop faible. Initialement, il a fallu restreindre la soustraction liquidienne, car il existait une hypotension orthostatique passant de 14/9 en position couchée à 8. Actuellement, la T.A. est à 18/11 en orthostatisme. L'H.V.G. électrique a rétrocedé presque complètement.

L'anémie est corrigée chaque fois que l'hématocrite tombe au-dessous de 30 ; début février, elle s'est accentuée autour de 20 ; actuellement, l'équilibre s'est rétabli.

Il n'y a pas de manifestation clinique de neuropathie et comme complications nous noterons seulement un hématome spontané de la fesse droite.

Diagnostic : pyélonéphrite chronique

Nombre de changement de cathéters : 0

Durée de survie : 2 mois et demi

Complications : dénutrition passagère (?)

Qualité de survie : bonne

Nombre d'E.E.R. : 12

Observation 8068

M. VIN... Maurice, 35 ans, administrateur judiciaire.

Les antécédents de ce sujet sont marqués par de fréquentes pharyngites, une bacillose pulmonaire découverte en 49, traitée en 53, sans séquelles, sans récides.

Au cours de l'été 1964, à l'occasion d'un surmenage, apparaissent un amaigrissement de 10 kg en 3 mois, des épistaxis à répétition, des céphalées.

Le 6 novembre 1964, il présente une angine pultacée guérissant sans traitement antibiotique.

Depuis ce moment, les épistaxis sont plus fréquentes, il existe une nycturie toutes les 24 heures, un pseudo-asthme nocturne, des palpitations.

En décembre 1964, la T.A. est à 17 et le malade entre dans le Service le 16 janvier 1965.

L'état général est moyen, il n'y a pas de troubles digestifs, quelques fourmillements des extrémités.

L'examen cardio-vasculaire montre une T.A. à 21/14, des signes d'H.V.G. à l'E.C.G. avec Sokolov à 36, des signes d'ischémie sous-endocardiques dans les précordiales et un gros cœur radiologique.

Le F.O. montre des signes spastiques, de sclérose vasculaire et de rétinite avec œdème, hémorragies, exsudats.

Le reste de l'examen clinique est normal ; il n'y a pas de signes neurologiques.

Données de l'ionogramme :

L'azotémie est à 2,5 g.

Cl : 104 meq.

Na : 135 meq.

K : 4 meq.

RA : 16,8 meq.

pH : 7,4.

H : 40.

Ca : 4,5 meq.

Phosphatase : 4,3.

Protéines : 17 meq. - alb. : 50 - alpha 1 : 3,2 - alpha 2 : 7 - bêta : 13,8 - gamma : 26 - alpha lipoprotéines : 34 % - bêta lipoprotéines : 66 %.

La diurèse est à l'entrée entre 500 et 700 cc avec une concentration uréique entre 5 et 7 g ‰, l'Addis est normal ; la clearance de la créatinine est à 8 cc/mn.

Le diagnostic clinique hésite ; on pense plus volontiers à une hypertension artérielle primitive, maligne, avec sclérose rénale qu'à une glomérulo-néphrite ou à une bacilliose dont on n'a aucune preuve.

Le malade repart chez lui avec un régime strict, au point de vue protidique. Dès son retour chez lui, il présente des vomissements importants ; il revient dans le Service le 11 février 1965, présentant une azotémie à 5,5 g, il existe un galop présystolique et la T.A. est à 19/13.

On décide d'épurer en urgence ce malade, en vue d'une préparation à une greffe secondaire que le malade refusera et les E.E.R. sont continués actuellement.

Un shunt en téflon est posé le 11 février 1965 et la première E.E.R. est faite le même jour.

EVOLUTION SOUS E.E.R. :

8 E.E.R. sont actuellement faites en utilisant le R.A. de Seattle avec dépression, soit en single-pass, soit avec aspiration.

Les séances se sont déroulées tous les 5 jours. Aucun incident n'a émaillé ces séances.

La T.A. qui était à 14-15/9-10 au cours des premières séances est maintenant à 17-18/13 sans complication.

La dépression n'a pas été efficace initialement et ce n'est qu'au cours des dernières séances qu'a été constatée une perte de poids de 2 à 3 kg.

La première séance a été faite avec une concentration d'urée à 1,10 de K à 4 meq et a duré 8 heures. Par la suite, le bain a été de type standard avec 6 l. de glucosé hyper et 2 meq. de K %.

L'efficacité des E.E.R. est bonne puisqu'après les E.E.R. l'azotémie est toujours aux environs de 0,60.

Les cathéters : Le cathéter en téflon installé initialement s'est infecté et s'est thrombosé. Il a été remplacé par un cathéter en silastic-téflon au bras droit un mois après, qui fonctionne bien actuellement.

LIEU D'IMPLANTATION	NOMBRE DE THROMBOSES	DURÉE DU CATHÉTER
Bras gauche (T)	1	1 mois
Bras droit (ST)	0	10 jours

L'évolution clinique n'est pas excellente, dominée par l'état cardio-vasculaire.

Cependant, l'équilibre nutritionnel est obtenu, le poids restant à 55 kg.

La ration calorique apporte 1 500 à 2 000 calories avec 30 g de protides, 70 g de lipides, 200 à 300 g de glucides, limité quantitativement en raison de l'anurie et désodé strict.

L'évolution rénale est marquée par l'accentuation de l'oligourie inférieure à 50 cc.

La concentration hydro-électrique des urines est la suivante :

Urée à 6,27 g avec une diurèse supérieure à 500, à 3,8 en oligurie.

Na : 52 meq. en moyenne, variant de 13 à 35 meq.

Cl : 60 meq. en moyenne, variant de 27 à 85 meq.

K : 46 meq. en moyenne, variant de 39 à 62 meq.

L'azotémie avant E.E.R. a été en moyenne de 2,04 g, variant de 1,34 à 2,43, et, après les E.E.R., a été en moyenne de 0,60.

L'élévation uréique quotidienne est en moyenne de 0,23 g, variant de 0,21 à 0,29.

Les autres éléments de l'ionogramme fournissent les données suivantes :

Cl : autour de 100 meq.

Na : entre 130 et 140 meq.

K : avant E.E.R. : 5,1 ; après : 4 meq.

RA : avant E.E.R. : 20 ; après : 22,1 meq.

pH : avant E.E.R. : 7,33 ; après : 7,39.

L'évolution cardio-vasculaire a été marquée par la régression du galop, la régression de l'image cardiaque subnormale, mais persistance des signes d'H.V.G. à l'E.C.G. et d'une T.A. élevée : à 21,5/10 couché, à 18/11,5 debout, sans aucun trouble clinique, sous Aldomet au début mars.

Le 11 mars apparaît une douleur cardio-thoracique rétro-sternale légèrement constrictive, cédant au décubitus.

La T.A. ne varie pas.

Le lendemain, apparaissent un hoquet, des vomissements, un galop. Le malade subit une E.E.R. et, 2 heures après, apparaît une chute tensionnelle à 7 qui remonte 48 heures après à 28/12. L'interprétation E.C.G. difficile fait discuter un infarctus.

Le F.O. est resté inchangé après un mois d'évolution.

L'anémie est difficilement maintenue à 28-29.

Il n'y a pas de signe neurologique et un E.M.G. de début mars est normal.

Diagnostic : HTA maligne

Durée de survie : 1 mois

Qualité de survie : médiocre

Nombre d'E.E.R. : 8

Nombre de changement de cathéters : 1

Complications : cardio-vasculaires

Observation 6433

PLA... Marie-Madeleine, 24 ans, hôtelière.

Cette malade a présenté des crises de R.A.A. entre 1957 et 1960 sans séquelles, traitées épisodiquement par les corticoïdes et a eu une cure de sels d'or.

En mars 1963, lors de la préparation à une cholécystographie, est découverte une albuminurie à 5,5 g % et une urée à 0,6 g.

La malade est opérée sans complications.

Elle est adressée la première fois dans le Service en juillet 1963 ; son état général est bon ; poids à 47 kg pour 1,64 m ; il existe un terrain migraineux important.

L'examen clinique est normal ; la T.A. à 16/10.

L'albuminurie est à 80 ; il existe une leucocytose à 36 000 avec une azotémie à 0,8 et une acidose hyperchlorémique : Cl : 110 ; pH : 7,22 ; RA : 16,8 meq.

La P.B.R. montre une atteinte rénale importante sans qu'il soit possible de trancher entre glomérulonéphrite et pyélonéphrite.

La malade sort du Service ; en avril 1964, après un épisode infectieux, l'urée monte à 1,20 et la T.A. à 16, accompagnée d'une épistaxis et laissant de l'asthénie.

L'apparition d'une baisse de l'acuité visuelle à droite, puis à gauche motive une réhospitalisation en août 1964. La T.A. est à 20/13.

Le F.O. montre de gros signes de spasticité et de sclérose vésiculaire, ainsi que de rétinite : hémorragie, œdème.

L'Addis est normal, la clearance de la créatinine est à 3,9 et la concentration ne dépasse pas 1017. La recherche des cellules LE est négative.

Durant l'hospitalisation, avec le repos, le traitement, le régime, la T.A. retombe à 17/10 et la vision s'améliore.

L'azotémie retombe à 1,5 ; des perfusions remontent la numération globulaire.

Elle part avec un régime alternant 45 g de protides et une restriction protidique n'apportant que les acides aminés indispensables.

En décembre apparaît un abcès dentaire et, 3 semaines après, des vomissements, des épistaxis et une asthénie importante.

Elle rentre à nouveau dans le Service le 9 janvier 1965.

L'examen clinique montre une T.A. à 13/8 sous Aldomet et surtout à l'auscultation cardiaque un élan présystolique et un claquement d'ouverture maximum endapexien.

L'axe électrique est à 50. Il n'y a pas d'H.V.G., mais des troubles de la repolarisation avec T négatif dans toutes les dérivations.

La radio pulmonaire montre une augmentation globale du volume cardiaque surtout aux dépens du ventricule gauche avec surcharge pulmonaire et épanchement pleural gauche.

Le F.O. est identique au précédent.

L'examen neurologique est normal.

Les données de l'examen biologique sont les suivantes :

Urée : 4,24 g.

Cl : 95 meq.

Na : 130 meq.

K : 5 meq.

RA : 14,5 meq.

H : 27.

Ca sanguin : 3,7 meq.
Ca urinaire : 2,1 meq.
P sanguin : 4,35 meq.
P urinaire : 22,5 meq.
Mg sanguin : 1,15 meq.

Bilan lipidoprotidique :

Protéines : 5 g - lipides totaux : 2,65 g - cholestérol : 1,57 g - Burnstein : 77.

Electrophorèse : Alb. 53,2 - alpha 1 : 2,2 - alpha 2 : 5,8 - bêta : 18 - gamma : 20,8 - alpha lipoprotéines : 26 - bêta lipoprotéines : 74.

La diurèse est à 500 cc avec une concentration uréique autour de 3 g ; il existe une leucocytose à 170 000.

Le diagnostic d'insuffisance rénale chronique d'étiologie mal déterminée est posé, mais il semble temps de se décider à l'E.E.R. dont l'indication est posée, car aucune contre-indication réelle ne se présente tant du point de vue médical que social.

Un shunt artério-veineux en téflon-silastic est posé au bras gauche et la première E.E.R. est faite le 25 janvier 1965.

EVOLUTION sous E.E.R. :

Actuellement, 7 E.E.R. se sont déroulées sous bain standard, sans précaution particulière.

La première E.E.R. s'est déroulée pendant 7 heures, sans addition d'urée avec une concentration de K à 3,5, sous héparinisation générale.

Pour les bains ultérieurs, la concentration de K a été de 3 à 4, la kaliémie étant modérément élevée.

Des vomissements sont apparus à la 2^e et à la 5^e séance. La T.A. est restée à 16 au cours des séances sans incidents.

L'azotémie a toujours été ramenée au-dessous du gramme ; l'ultrafiltration permet une perte de poids de 1 000 à 1 500 g ; les séances se produisent tous les 4 à 5 jours.

Les cathéters fonctionnent bien actuellement, sans incident, compte tenu de l'immobilisation initiale et de l'ablation des fils au 10^e jour.

L'évolution clinique est excellente, la malade venant se faire épurer de façon ambulatoire. L'équilibre nutritionnel est bon, le poids reste aux alentours de 45 kg.

L'apport quotidien est de 1 600 cc, amenant 1 400 calories en moyenne, de 200 à 2 000 pour les extrêmes, réparties de la façon suivante :

Protides : 24 g de 4 à 36, initialement à 20 g ; il a été augmenté maintenant à 30-35 g ; l'apport lipidique a été en moyenne de 49 g, variant de 7 à 80 g, plus important maintenant de 60-80 g.

L'apport glucidique est de 190 g, variant de 90 à 300 g.

L'évolution rénale a infirmé l'idée du départ que l'azotémie pouvait être corrigée par le régime car s'est installée une oligo-anurie actuellement autour de 100 cc.

La concentration hydro-électrique des urines a été la suivante :

Urée à 8,4 pour une diurèse supérieure à 500 variant de 7 à 9

Urée à 3,7 pour une diurèse inférieure à 500 variant de 6,6 à 2,3

Cl à 29 pour une diurèse supérieure à 500 variant de 21 à 34

Cl à 37 pour une diurèse inférieure à 500 variant de 25 à 30

Na à 21 pour une diurèse supérieure à 500 variant de 15 à 28

Na à 28 pour une diurèse inférieure à 500 variant de 15 à 48

K à 37 pour une diurèse supérieure à 500 variant de 34 à 46

K à 39 pour une diurèse inférieure à 500 variant de 32 à 52

L'azotémie avant E.E.R. a été en moyenne de 1,92, variant de 0,92 à 3, et après E.E.R. a été en moyenne de 0,50.

L'élévation quotidienne de l'urée oscille de 0,18 à 0,40, en moyenne de 0,28.

Les autres éléments de l'ionogramme fournissent les données suivantes :

Cl autour de 100 - Na entre 130 et 140.

K avant E.E.R. : 6 (5,3 - 8,6).

K après E.E.R. : 4,4 (3,7 - 5,6).

RA avant E.E.R. : 18,6.

RA après E.E.R. : 26.

pH avant E.E.R. : 7,35.

pH après E.E.R. : 7,40.

L'évolution cardio-vasculaire est trop courte pour qu'on puisse en tirer des conclusions. L'impression est que la T.A. à 13/10 sous Aldomet après son arrêt est remontée pour le moment à 19/13, la minima atteinte étant supérieure à 10.

L'anémie persiste encore actuellement avec une anurie à 20-22 non corrigée malgré 5 perfusions de globules.

Diagnostic : glomérulo-néphrite
chronique

Durée de la survie : plus de 2 mois

Qualité de la survie : bonne

Nombre d'E.E.R. : plus de 7

*Nombre de changement de cathé-
ter* : 0

Complications : anémie persistante

Observation 8171

CHA... Clairette, 36 ans, hôtelière.

A 24 ans, au cours d'une grossesse, est découverte une albuminurie qui disparaît après l'accouchement aux examens successifs. 2 ans après sans épisode infectieux, l'albuminurie est à nouveau découverte. A 27 ans, on a la notion d'une azotémie à 0,50 g %. La malade va bien jusqu'en 1963 où apparaît un amaigrissement progressif.

En janvier 1964, apparaît une asthénie importante, l'urée est à 1,88, puis passe à 2,42 en novembre 1964 sous régime sans sel et chophytol.

En février 1965, le traitement est arrêté et la malade mise à 6 comprimés de Cortancyl : l'asthénie, les œdèmes, l'oligurie ne tardent pas à apparaître et la malade est adressée le 20 février 1965.

A l'entrée, la malade est dans un état général moyen, amaigrie, présentant des vomissements.

A l'examen cardio-vasculaire, le rythme est régulier, la T.A. à 14/9 ; le ventricule gauche est un peu augmenté sur la radio thoracique et il existe de discrets signes d'H.V.G. à l'E.C.G. Il existe des signes spastiques au F.O.

Le reste de l'examen clinique est normal ; il n'y a aucun signe neurologique :

Urée : 5,30 g.

Cl : 92 meq.

Na : 138 meq.

K : 5 meq.

RA : 13 meq.

pH : 7,21.

H : 25.

Calcémie : 2,75 meq.

Phosphorémie : 3,3 meq.

Protéines totales : 14 meq. - cholestérol : 1,86 g - Burnstein : 62.

Electrophorèse : Alb. : 58,4 - alpha 1 : 3,2 - alpha 2 : 14,2 - bêta : 11,3 - gamma : 12,9 - alpha lipoprotéines : 46 - bêta lipoprotéines : 54.

La diurèse est à 900 cc avec une concentration uréique à 6 g. La clearance de la créatinine est à 1 et l'Addis montre une leucocyturie à 85 000.

L'étiologie de cette insuffisance rénale est difficile à déterminer ; on soupçonne une pyélonéphrite sans arguments.

On pose initialement l'indication d'E.E.R. car on pense à une azotémie de surcroît due au Cortancyl, mais l'oligurie secondaire viendra infirmer cette hypothèse et les E.E.R. sont continuées à la demande de la famille.

Un shunt artério-veineux en téflon est posé au bras gauche et la première E.E.R. est faite le 23 février.

EVOLUTION SOUS E.E.R. :

5 E.E.R. sont actuellement faites depuis un mois d'évolution avec le rein de Necker sans incident tensionnel ou autre.

La première E.E.R. a duré 12 heures et a été faite avec un bain renfermant 4,9 meq. de K et 2,7 % d'urée sous circuit héparine.

Par la suite, l'urée a été supprimée et le K à 1,5 meq.

L'ultrafiltration a permis une perte de poids par séance qu'il est encore trop tôt pour chiffrer.

Les cathéters fonctionnent bien depuis leur pose.

L'état de la malade est satisfaisant ; le pouls de la malade est passé de 52 à 47. Le début des E.E.R. a été marqué par des salves d'extra-systoles ventriculaires réduites par le pronestyl ; la T.A. reste élevée à 16/11 ; il persiste un H.V.G. électrique avec un axe à — 10, une Sokolov à 32, un sous-décalage de ST et une inversion de T dans les précordiales. L'anurie s'est confirmée depuis le début de la prise en charge, confirmant le caractère terminal de l'insuffisance rénale.

Diagnostic : néphrite interstitielle

Durée de la survie : plus de 1 mois

Qualité de la survie : bonne

Nombre d'E.E.R. : plus de 5

Nombre de changement de cathéter : 0

Complication : cardio-vasculaire

N. B. — Décès récent par septicémie à pyocyonique.

		MALADES DÉCÉDÉS
MAR...	9 jours. Septicémie.	
VAU...	3 semaines. Défaillance cardiaque.	
CAS...	5 semaines. Septicémie.	
BIR...	2 mois. Défaillance cardiaque.	
HIR...	3 mois 1/2. Malade greffé.	
DES...	4 mois 1/2. Cachexie, dénutrition.	
CAM...	5 mois. Ictère grave.	
VAN...	5 mois 1/2. Dénutrition, mort subite.	
RAP...	6 mois. Défaillance cardiaque.	
GOU...	6 mois. Péricardite constrictive.	
KES...	1 on. Œdème aigu cérébro-méningé.	
GRA...	18 mois. Accident de la route.	

		MALADES EN COURS DE TRAITEMENT
CHA...	1 mois.	
VIN...	2 mois.	
ROZ...	2 mois.	
PLA...	3 mois.	
MIG...	4 mois.	
FRA...	5 mois.	
CAC...	18 mois.	
MAT...	34 mois.	

6 mois 1 an 18 mois 2 ans 2 ans 1/2

TABLEAU RÉCAPITULATIF

NOM	DIAGNOSTIC	DURÉE SURVIE	QUALITÉ SURVIE	NOMBRE F.E.R.	NOMBRE DE POSES DE CATHÉTERS	COMPLICATIONS RENCONTRÉES	CAUSE DÉCÈS
RAP...	GN. chronique	25 sem.	médiocre	29	5	Cardio-vas. infectieuses	Défaillance cardia- que
VAU...	GN. chronique	3 sem.	médiocre	6	1	Cardio-vas.	Défaillance cardia- que
KES...	GN. chronique	47 sem.	bonne	49	2	Cardio-vas.	Edème cérébro-mé- ningé
GOU...	GN. chronique	26 sem.	médiocre	26	1	Péricardite constrictive	
BR...	GN. chronique	8 sem.	médiocre	12	1	Cardio-vas. infectieuses nutritionnelles Goutte	Défaillance cardia- que
MAT...	GN. chronique	34 mois	bonne	200	5	Péricardite Infection loc. Hépatite	
DES...	Polykystose rénale	17 sem.	médiocre	29	4	Infectieuses nutritionnelles hépatite neurologiques	Cachexie dénutrition
VAN...	GN. chronique	21 sem.	médiocre	31	2	infectieuses nutritionnelles neurologiques	Cachexie dénutrition Mort subite
GRA...	Néphropathie avec perte de sel	18 mois	bonne	76	4	goutte	Accident de voiture
CAM...	GN. chronique	20 sem.	médiocre	31	2	infectieuses hépatite	Ictère grave

CAC...	GN. chronique	2 mois	bonne	7	1	anémie persis.
MAR...	HTA maligne	1 mois	médiocre	8	2	cardio-vas.
CAS...	Néphrite ascendante	1 mois		5	1	cardio-vas.
FRA...	Néphropathie familiale avec surdité	24 mois	bonne	42	4	infectieuses locales
HIR...	GN. chronique	9 jours	médiocre	3	1	nutritionnelles infectieuses neurologiques
MIG...	GN. chronique	5 sem.	médiocre	14	1	cardio-vas. infectieuses nutritionnelles
ROZ...	GN. chronique	5 mois	moyenne	23	1	cardio-vas.
PLA...	HTA maligne	3 mois	médiocre	23	1	infectieuses locales
VIN...	GN. subaiguë	4 mois	bonne	23	2	neurologique
CHA...	Néphrite ascendante	3 mois	bonne	12	1	dénutrition passagère

CHAPITRE II

LES PROBLEMES TECHNIQUES

Nous commencerons par eux, car ils conditionnent toute l'évolution des malades. Dans la mesure où ils sont résolus, les accidents évolutifs sont très réduits.

Deux parties seront envisagées successivement :

- Le cathétérisme vasculaire.
- Les épurations extra-rénales (E.E.R.).

1° Le cathétérisme vasculaire

Nous insisterons longuement pour trois raisons :

1° Actuellement encore, le fonctionnement défectueux du shunt représente malgré les progrès réalisés une complication qui n'a pas disparu complètement.

2° Les complications locales grèvent l'évolution quand elles se répètent, ce qui fut le cas de nos premiers malades :

— qu'il s'agisse de thromboses qui gênent l'application des E.E.R. et en diminuent l'efficacité ; elles retentissent également sur le psychisme des malades : leur répétition, par la crainte de la coagulation et de la réintervention qu'elles entraînent les obsédant ;

— qu'il s'agisse de l'infection qui peut être responsable, outre de thromboses, de septicémie et entraîner la mort directement comme nous le verrons.

3° Comme les E.E.R. représentent l'unique condition de survie pour une durée la plus longue possible, il est indispensable de sauvegarder le shunt longtemps, les lieux de pose étant limités.

1° Le choix des cathéters.

Les propriétés de la canule idéale ont été définies comme suit, en 1961, par Scribner :

a) La matière utilisée ne doit pas entraîner de coagulation locale.

b) Cette matière ne doit provoquer que peu de réactions tissulaires à son contact et néanmoins permettre une adhérence suffisante pour fixer solidement la canule.

c) La canule ne doit pas provoquer, au niveau du revêtement cutané, d'ulcération ou de granulome.

— Deux sortes de canules ont été fabriquées par Scribner, que nous avons utilisées successivement :

a) Les cathéters en Téflon dont ont bénéficié nos premiers malades. Ils sont faits d'une seule pièce, une partie étant destinée à rester sous-cutanée : au lieu de continuer la direction vasculaire, elle comprend un segment rectiligne de 4 à 5 cm destiné aux vaisseaux, puis une courbe selon une demi-circonférence qui ramène le dernier segment dans une direction parallèle et opposée ; ce dispositif évite l'expulsion inévitable qui se produirait si le cathéter était rectiligne. Une double angulation en marche d'escalier correspondant à une translation d'axe de 1 cm marque le point d'émergence à l'extérieur. L'avantage de ce shunt est sa simplicité ; les zones de changement de calibre où peuvent se créer des turbulences sont réduites. Nous l'avons utilisé chez 6 malades. Mais leur durée d'utilisation est limitée, car ils transmettent aux vaisseaux les traumatismes spontanés ou provoqués par leur maniement au cours des E.E.R. ; ils se plient et se déforment dans le segment enfoui et gênent l'écoulement sanguin ; les modifications de la courbure font qu'ils ont tendance à se déplacer et à venir former un clapet contre la paroi vasculaire. En pratique, ils ne doivent plus être utilisés en ont représenté un stade dépassé actuellement.

b) 13 autres malades ont bénéficié soit secondairement, soit exclusivement du shunt silastic-téflon que nous utilisons maintenant. La supériorité de ce shunt par rapport au précédent, telle qu'elle a été définie par Scribner, réside essentiellement en sa flexibilité :

— elle permet une adaptation plus aisée aux problèmes anatomiques locaux rencontrés ;

— elle diminue le traumatisme vasculaire au niveau de l'abouchement en supprimant la transmission des mouvements de la partie extériorisée du shunt. Le confort du malade est amélioré, lors des pansements en particulier, en évitant les phénomènes douloureux à la mobilisation ;

— elle diminue les risques d'arrachement, évite l'érosion et le tiraillement des vaisseaux, et doit diminuer ainsi les risques de thrombose ;

— le segment en silastic peut être pincé avec des pinces Bulldog, qui suppriment la pose du brassard et les compressions du bras à l'ouverture du shunt ;

— en restant enfin plus facilement dans l'axe des vaisseaux, en évitant les phénomènes vaso-moteurs liés au tiraillement de l'artère, le shunt téflon-silastic doit assurer un meilleur débit.

Sa description ne diffère en rien de la précédente, mais seuls sont rigides et en téflon les segments de raccord : d'une part, celui qui s'abouche dans les vaisseaux ; d'autre part, celui qui s'abouche avec l'anse de raccordement. La partie intermédiaire est constituée d'une matière souple en silastic. La coaptation entre ces segments effectuée au moment de la pose est assurée par des bagues en acier inoxydable dont la mise en place doit être rigoureuse suivant la technique décrite dans le Seattle artificial kidney system. L'application parfaite de cette technique évite une adaptation défectueuse entre le téflon et le silastic et la formation de thrombose par création de turbulences.

II° Les lieux de pose.

Ils sont représentés indifféremment par les deux bras et les deux jambes.

LES JAMBES :

Trois malades ont bénéficié de cette localisation, une fois initialement, deux fois pour décharger les membres supérieurs, soit qu'ils soient infectés, soit que les possibilités vasculaires soient épuisées.

Les déceptions que nous eûmes avec cette localisation tiennent à deux raisons :

1° *Le manque d'habitude*, d'autant que la pose eut lieu à une époque où nous avions encore des ennuis avec le membre supérieur.

2° *Des erreurs techniques* : nous appliquions les mêmes principes qu'à l'avant-bras ; or, d'après Scribner, il faut prendre la veine saphène haut au 1/3 moyen du mollet, et la tibiale postérieure bas au 1/3 inférieur, ce qui implique une modification du cathéter veineux. La partie extériorisée de silastic, après l'angulation qui marque son émergence, au lieu de remonter vers le haut, se rabat vers le bas dans un premier temps pour redécrire une nouvelle courbe qui permettra la pose d'une anse entre les extrémités artérielles et veineuses : cathéter réverse. Cette localisation est choisie préférentiellement par les Américains, malgré l'immobilisation initiale qu'elle impose, car elle libère les membres supérieurs, permet au malade de se brancher lui-même sur le rein artificiel, de se panser lui-même, intérêt non négligeable dans l'éventualité des E.E.R. à domicile. Par contre, elle peut gêner les bains ou les douches, voire la conduite automobile et elle est peut-être plus exposée aux traumatismes au cours de la marche ou du sommeil notamment.

LES AVANT-BRAS :

Ils représentent la localisation élective de notre étude au moins pour le moment. Pour des raisons de commodité, nous choisissons l'avant-bras gauche, à condition que l'état veineux soit bon : en particulier, les veines ne doivent pas avoir subi dans les jours précédents d'injection ou de ponction qui irritent la paroi et peuvent même créer une thrombose.

L'artère que nous utilisons est la radiale : pour ménager l'avenir, nous la prenons la première fois le plus bas possible : dans la gouttière radiale.

Le choix de la veine est également important, car ce vaisseau doit fonctionner dans des conditions extra-physiologiques. Elle devra être de bonne qualité, de calibre suffisant, et, comme le rappelle le Docteur Laurent dans sa thèse, le lieu de pose du shunt devra obéir à certaines règles, le trajet de l'artère étant invariable :

1° *Le trajet des deux cathéters* ne doit pas se rencontrer, ni être trop voisin pour que la courbure de l'anse de raccord soit compatible avec la flexibilité du téflon.

2° *Les parties courbes* ne doivent pas reposer, dans la mesure du possible, sur une arête osseuse :

— ce qui peut entraîner des douleurs spontanées ou à la mobilisation ;

— ou une mobilisation des cathéters aux mouvements de rotation ;

— et favoriser la nécrose cutanée et l'extériorisation.

3° *L'anse* ne doit pas croiser le bord d'appui, c'est-à-dire le bord cubital, pour éviter son écrasement. Une veine de la face antérieure de l'avant-bras est donc utilisée le plus souvent : en pratique, nous choisissons la veine radiale superficielle, facile à trouver, de calibre suffisant, mais toutes les veines superficielles peuvent être employées, parfois à l'encontre des règles ci-dessus, pour conserver l'artère ou parce que la reprise de la veine est gênée, soit par la thrombose, soit par l'irritation de la paroi. Son niveau de pose par rapport à l'artère se situe à un ou deux travers de doigt plus haut, mais il n'y a rien d'absolu, les conditions locales pouvant amener à transgresser cette règle.

III° Technique de pose.

Un intervalle libre est souhaitable entre le moment de la pose et la première E.E.R., d'une part pour éviter au malade une longue séance d'immobilisation dans la même journée, d'autre part pour éviter la fatigue due à la dénudation et à la première E.E.R. qui est toujours éprouvante autant physiquement que

moralement, enfin, parce qu'il semble logique, dans la mesure du possible, de laisser régresser le traumatisme local, l'œdème et les troubles circulatoires, avant de soumettre les vaisseaux à ce nouveau stress que représente le branchement sur le circuit de dialyse.

Chez certains malades, nous avons pu réaliser ces conditions ; pour d'autres, la première E.E.R. a succédé immédiatement à la dénudation pour des raisons d'urgence.

La description qui va suivre peut paraître fastidieuse ; la raison pour laquelle nous l'entreprenons est la certitude que, chez ces malades, tout geste doit être calculé et effectué avec soin, toute erreur pouvant grever l'avenir. C'est pour cela d'ailleurs que le médecin qui pratique cette pose doit être éprouvé à la technique et être toujours le même. C'est en suivant ces malades, en critiquant ses habitudes, en améliorant sa technique qu'il pourra espérer arriver à la perfection.

a) INSTALLATION DU MALADE ET MATÉRIEL :

Les conditions d'asepsie rigoureuse sont un dogme à ne pas transgresser pour deux raisons :

— ces malades se défendent moins bien que les individus normaux contre l'infection ;

— l'infection, à elle seule, peut provoquer une thrombose.

Il faut donc considérer la pose des cathéters comme une intervention chirurgicale : le malade est installé dans une salle aseptique, le personnel médical est habillé d'une façon stérile, masqué et botté, l'opérateur étant en plus ganté ; le matériel utilisé est celui d'une dénudation. Le bras du malade, rasé au préalable, est nettoyé aux antiseptiques locaux, type phisoex, et repose sur une table recouverte d'un linge stérile ; un champ stérile permet de n'avoir accès qu'à la partie du membre qui sera incisée. Il nous a paru utile enfin de masquer le malade lui-même, pratique que nous faisons couramment actuellement.

b) LA DÉNUDATION :

La dénudation proprement dite comprend deux temps :

1° *La dénudation veineuse* par laquelle on commence habituellement. La veine est préalablement choisie avant l'intervention après pose d'un brassard au bras qui extériorise le circuit veineux superficiel de l'avant-bras et permet de repérer la veine la plus grosse.

Après anesthésie locale, une incision est effectuée : nous avons longtemps utilisé une incision parallèle au trajet veineux ; en fait, à la suite de Scribner, pour que le cathéter n'appuie pas sur la cicatrice et évite une désunion, il est préférable de tracer une incision transversale un peu en dehors de la veine. Celle-ci est libérée sur 1 à 2 cm environ, mise sur sonde cannelée ; un catgut la sous-tend en aval, un plastofil en amont. Après repérage de l'orifice de sortie du cathéter, une moucheture est pratiquée à ce niveau. Si, avec les cathéters en téflon, on pouvait se contenter d'un tunnel dans le tissu cellulaire sous-cutané, avec les cathéters en silastic, le décollement large de celui-ci aux ciseaux est nécessaire pour les mettre en place correctement. La veine est incisée aux ciseaux droits ou au bistouri et le cathéter est ensuite engagé sur une « chausse-veine » et poussé le plus loin possible. Les ligatures sont ensuite pratiquées en amont et en aval. Quelques cc d'un mélange de sérum isotonique et d'héparine sont injectés pour empêcher la thrombose pendant la dénudation artérielle et le silastic est pincé avec une pince Bulldog.

2° *La dénudation artérielle* : L'incision est rectiligne, parallèle au travers de l'artère ; après traversée du tissu cellulaire sous-cutané, on arrive sur l'aponévrose qui unit les muscles fléchisseurs. On voit et on sent battre l'artère sous elle. Une moucheture est faite sur l'aponévrose qui est ensuite largement incisée au bistouri sur sonde cannelée. Des fils de soie sont placés en amont et en aval. Comme plus haut, on pratique une moucheture cutanée au niveau de l'orifice de sortie et le cathéter est installé en position de fonction après décollement du tissu cellulaire sous-cutané. Au moment de l'incision artérielle, un garrot ou un brassard ou le fil de soie d'amont qui sert de tracteur arrêtent l'hémorragie. L'extrémité en Téflon est soigneusement introduite,

bien dans l'axe vasculaire, en évitant de raboter l'endartère. Il est nécessaire de s'assurer dès lors que le débit sanguin est suffisant : pour être valable, l'artère doit gicler avec un jet puissant. Un débit faible laisse présager une thrombose prochaine ; cette baisse de débit peut être due à un spasme temporaire qui peut se lever sous novocaïne (ce spasme peut déjà exister au moment de l'abord de l'artère, celle-ci étant rétractée et ne laissant pas pénétrer le cathéter : une injection intrapariétale de papavérine peut être utile). Si la baisse de débit persiste, il faut vérifier que le cathéter est bien dans l'axe des vaisseaux, qu'il n'est pas trop enfoncé, et si, malgré ces vérifications, l'artère continue à couler goutte à goutte, il est préférable de la reprendre immédiatement plus haut pour éviter des ennuis ultérieurs. On peut favoriser la contention entre artère et Téflon à l'aide d'une double boucle qui comprend chacun des deux éléments.

Remarques :

— Il est *indispensable* de choisir les cathéters les plus gros possible pour l'introduction dans les vaisseaux, ce qui assure un débit convenable, une contention efficace, supprime l'étranglement à la jonction cathéter-vaisseau et permet ainsi d'extirper plus facilement le caillot en cas de thrombose.

— L'adaptation soigneuse des différents segments du Silastic doit avoir été faite au préalable.

— La suture cutanée, de préférence à des points séparés qui laissent entre eux une déhiscence, est faite au surjet.

— Il se peut que l'orifice de sortie des cathéters ne corresponde pas exactement à la moucheture cutanée après installation définitive, il est préférable alors d'enfouir ou de dégager l'angulation pour qu'elle corresponde exactement à l'émergence cutanée afin d'éviter des phénomènes de mise en tension.

— Le segment extériorisé des cathéters doit être *le plus court possible* pour éviter les dangers de coagulation que représente un circuit trop long, tout en restant compatible avec un maniement correct.

3° *L'anse* est alors posée entre les segments extériorisés, sa courbure doit lui permettre de s'adapter parfaitement. En outre, le calibrage de ses deux extrémités doit être précis : pour cela, il faut que le cathéter y pénètre en forçant et le segment d'adaptation doit se terminer à angle droit pour qu'il n'y ait pas de différence de calibre et que l'écoulement du sang se fasse sans turbulence.

Une contention qui ne joue qu'un rôle de sécurité est assurée par des sucres en matière plastique, formés de deux plaques creusées d'un canal en leur centre où se loge la zone de jonction, appliquées l'une contre l'autre par deux vis.

Les stabilisateurs sont alors installés. Ils sont indispensables avec le silastic-téflon pour assurer l'immobilisation du système qui, sous l'effet des à-coups sanguins, aurait tendance à s'écarter et à extérioriser le shunt. Ils sont constituée d'une lame métallique souple terminée à une extrémité par une gouttière en métal analogue aux sucres décrits plus haut. Leur fixation doit assurer la mise en place dans les trois plans de l'espace du shunt pour empêcher sa traction, son refoulement, la torsion de l'angulation, et supprimer les extériorisations en déplaçant l'orifice de sortie. Une bande de papier collant les fixe à la peau.

4° *Le pansement* est ensuite fait toujours stérilement ; des compresses sont placées au-dessus et au-dessous des cathéters, de part et d'autre des orifices de sortie qu'elles recouvrent. Une bande élastique maintient le tout en ménageant un pertuis au sommet de l'anse pour vérifier son bon fonctionnement.

Tous les éléments principaux de cette dénudation sont consignés sur une feuille spéciale polycopiée qui reste dans l'observation du malade. Secondairement y seront signalés les incidents du shunt. A chaque reprise vasculaire, sera utilisée une nouvelle feuille.

c) LES SUITES :

Une fois le shunt posé, l'immobilisation du bras est indispensable pour une période de trois semaines environ. Nous ne la faisons pas au début, mais nous nous sommes rendu compte que, sans elle, des incidents pouvaient se produire : retard de cicatrisation, mobilisation des cathéters, phénomènes doulou-

reux. Nous immobilisons maintenant le bras dans une gouttière métallique droite, ou mieux dans une gouttière en plastique en semi-flexion, moins gênante pour le malade, mais tout aussi efficace.

Durant cette période, est effectuée une surveillance locale qui consiste à regarder de temps à autre l'anse, geste auquel s'habitue vite le malade. Le lendemain et pendant les jours suivants peuvent apparaître, au niveau de la main et du poignet, un œdème, un engourdissement, ainsi qu'une gêne à la mobilisation ; ce sont des manifestations transitoires sans incidence pour la suite.

L'ablation des fils est faite le dixième jour, ni plus tôt, ni plus tard surtout, car se manifeste alors un suintement.

La mobilisation du bras se fait à la troisième semaine sans aucune gêne.

d) LES PANSEMENTS :

Les infections nombreuses et répétées qui ont grevé l'évolution de beaucoup de nos premiers malades nous ont conduit à une grande rigueur dans leur déroulement.

Ils sont faits quotidiennement durant les trois premières semaines par un médecin vêtu d'un sarrot stérile, ganté, qui suit l'évolution locale, vérifie l'absence d'infection, d'hématome ou de désunion cutanée. Des prélèvements avec un écouvillon stérilisé peuvent être pratiqués au niveau des orifices de sortie. Il faut surtout veiller à la propreté rigoureuse du membre : aucune croûte, aucun fragment de sang séché ne doivent se voir. L'utilisation d'eau oxygénée et de porte-cotons stériles permet de nettoyer complètement la plaie et les orifices de sortie. Cette consigne s'applique également aux stabilisateurs dont on vérifie la mise en place. La désinfection du membre est effectuée au début et à la fin du pansement : pendant longtemps nous nous sommes servi de merfène ou d'alcool iodé dont le séchage était difficile, source de macération ; actuellement, l'utilisation du phisoex, mieux toléré, permet d'assurer une aseptie correcte et d'obtenir une peau sèche.

Tous ces gestes, ainsi que le mode de pose des compresses, sont commentés et soulignés au malade et à un membre de sa famille. Une feuille explicative est remise à cet effet, car c'est à eux que s'adressera la surveillance et les soins locaux à la fin de la cicatrisation complète. Le rôle du médecin sera seulement de contrôler à chaque E.E.R. que tout marche bien.

e) LA REPRISE VASCULAIRE :

L'indication se pose en présence d'une thrombose, après échec des tentatives de désobstruction. Elle est soit partielle, artérielle ou veineuse, soit totale avec ou sans changement de membre. Cette dernière éventualité est fonction de trois facteurs :

— *L'impossibilité de redénuder le même membre*, éventualité que nous n'avons rencontrée qu'une seule fois.

— *L'infection locale* qui représente l'indication majeure : comme nous l'avons constaté chez nos premiers malades, elle envahira la nouvelle dénudation, entraînant de nouveaux accidents.

— *Les cicatrices d'incision* trop récentes et trop nombreuses, point de départ d'une fibrose importante. L'anesthésie locale devient inefficace, les vaisseaux sont le siège d'une réaction douloureuse au moindre attouchement ; il est préférable de laisser reposer le membre, d'autant que les réactions inflammatoires favorisent l'apparition de thromboses ultérieures.

Les conditions techniques de reprise ne diffèrent pas de celles énoncées plus haut. L'ablation des cathéters thrombosés, par laquelle on commencera, reprendra la même ligne d'incision, ou bien excisera la cicatrice par une incision en croissant de lune. Elle la prolongera éventuellement pour l'abord du vaisseau. Tous les fils non résorbables seront enlevés pour éviter les suppurations.

Le choix du vaisseau doit être envisagé séparément pour l'artère et la veine :

Sauf les contre-indications précédentes, il est en général facile de reprendre la radiale un peu plus haut, les altérations étant localisées. En pratique, avec un opérateur qualifié, il est possible de la reprendre quatre à cinq fois. Théoriquement, en se basant sur les données anatomiques, on peut utiliser secondairement l'artère cubitale, voire l'humérale. Chippaux, en étudiant les ligatures des vaisseaux des membres au cours des trauma-

tismes par plaie de guerre, dans lesquels s'associaient des plaies des parties molles, n'a constaté aucun trouble ischémique, soit en liant simultanément la radiale et la cubitale, soit en liant l'humérale. La seule expérience que nous ayons de la ligature de l'humérale (M^{lle} Rap) n'a pas été suffisamment longue pour avoir une opinion définitive.

La veine ne peut être réutilisée que si elle est valable ; le problème est plus aigu si plusieurs veines du même bras ont été cathétérisées, car ce sont elles qui limitent les possibilités. Lors du changement de membre, la reprise peut être gênée par les ponctions antérieures, c'est pour quoi nous profitons des E.E.R. pour les réaliser.

Pour permettre au maximum l'utilisation des vaisseaux, on peut utiliser un ou deux cathéters reverses comme à la jambe, en particulier en arrivant au pli du coude, ce qui reporte vers le bas les segments de raccord.

Après cette exposition d'ensemble, nous allons maintenant considérer :

IV° Les résultats.

DURÉE DES CATHÉTERS SANS CHANGEMENTS

	DURÉE MINIMUM	DURÉE MAXIMUM
RAP...	1 jour	30 jours
VAU...	0 jour	21 jours
KES...	75 jours	131 jours
GOU...	0 jour	150 jours
BIR...	8 jours	31 jours
MAT...	11 jours	211 jours
DES...	3 jours	33 jours
VAN...	23 jours	56 jours
GRA...	2 jours	310 jours
CAM...	3 jours	68 jours
CAC...	11 jours	65 jours
MAR...	0 jour	9 jours
CAS...	26 jours	44 jours
FRA...	0 jour	150 jours
HIR...	0 jour	60 jours
MIG...	15 jours	120 jours
ROZ...	0 jour	82 jours

INTERVENTION SUR LES CATHÉTERS

NOMBRE DE CHANGEMENTS				INTERVALLE SANSTHROMBOSE	
	ARTÈRE	VEINE	COMPLET	MINIMUM	MAXIMUM
RAP...	1	3	4	4 j.	27 j.
VAU...	0	0	0	0	21 j.
KES...	1	1	0	75 j.	131 j.
GOU...	0	0	0	0	150 j.
MAT...	4	5	4	11 j.	211 j.
DES...	2	1	3	1 j.	26 j.
VAN...	0	2	2	23 j.	56 j.
GRA...	1	1	3	21 j.	310 j.
CAM...	1	2	0	1 j.	25 j.
CAC...	1	1	2	1 j.	180 j.
FRA...	0	0	0	0	180 j.
HIR...	0	0	1	25 j.	70 j.
ROZ...	0	0	0	0	80 j.
PLA...	0	0	0	0	62 j.
VIN...	0	0	1	30 j.	?
MIG...	1	2	0	15 j.	120 j.
CHA...	0	0	0	0	30 j.

Un shunt artério-veineux a été posé chez les 20 malades qui font l'objet de cette thèse :

— 7 d'entre eux ont bénéficié exclusivement des cathéters en téflon.

— 9 d'entre eux ont bénéficié exclusivement des cathéters en silastic.

— 4 d'entre eux ont bénéficié des deux variétés.

Tous ont eu leur shunt posé au bras gauche, mais, à un moment ou à un autre de l'évolution de 6 malades, nous avons utilisé le bras droit, la jambe droite pour 2. La pose des shunts a été facile dans l'ensemble, la durée ayant été en moyenne de 1 heure 30 à 2 heures. Aucun incident particulier n'a été noté par l'opérateur, ni aucune difficulté technique particulière.

Les complications rencontrées peuvent être groupées par ordre d'importance sous cinq rubriques :

- les thromboses,
- les infections,
- les hémorragies,
- les nécroses cutanées,
- l'eczématisation.

Les thromboses et les infections représentent les accidents les plus redoutés et les plus fréquents. Ils ont obligé dans la majeure partie des cas à reprendre les vaisseaux ou à changer de membre.

CAUSE ARRÊT DE FONCTIONNEMENT DES CATHÉTERS
POUR 66 CHANGEMENTS DE CATHÉTERS

Changement total : 34 Changement veineux : 20
Changement artériel : 12

Infection	28
Incident mécanique	29
Extériorisation cutanée	3
Expulsion	3
Irritation cutanée, eczéma	1

1° LES THROMBOSES :

Comme il ressort de la lecture des observations et des tableaux, elles peuvent :

- soit représenter un simple accident ;
- soit représenter une véritable complication au centre des préoccupations.

C'est toujours une cause précise, erreur de technique en particulier, qui est à leur origine. Les mécanismes qui président à leur formation sont multiples, c'est pourquoi nous essaierons de les analyser soigneusement.

a) Nous éliminerons rapidement les plicatures ou les angulations.

b) Les autres causes de thromboses sont représentées : soit par les trois grandes causes qui ont été analysées par Mustard et Murphy, soit par les causes propres au shunt.

1) *Les facteurs hydrauliques* sont les plus importants ; ils sont au nombre de deux : les modifications du flux sanguin responsable de turbulence, la stase qui peut être une conséquence du précédent. Elle aboutit à la formation d'un thrombus composé de mailles de fibrine où sont captés des globules rouges sans que les plaquettes soient indispensables.

Au niveau des cathéters existent des points critiques qui sont représentés par :

- la jonction vaisseau-téflon ;
- les zones de raccord entre les différentes pièces du shunt.

Les variations de calibre qui peuvent exister à ce niveau, conséquence d'erreurs techniques, entraînent des turbulences et de la stase, de même une mauvaise coaptation qui laisse des interstices où stagne le sang. Nous avons observé fréquemment le point de départ de thrombi au niveau de l'anse de raccordement.

Les conclusions pratiques sont simples : la nécessité d'une part d'introduire dans les vaisseaux les vessel-tips les plus gros possible, d'autre part d'obtenir des pièces qui s'adaptent parfaitement et à angle droit, au besoin en les travaillant. Cette formation de fibrine peut d'ailleurs se faire spontanément, surtout si l'écoulement est lent, et en particulier dans la partie concave de l'anse. Sa détection est facile par sa coloration blanchâtre et il faut l'enlever tout de suite.

Au cours des E.E.R., malgré l'héparine et l'hypocoagulabilité, sont constatés régulièrement sur les plaques au démontage des dépôts de fibrine ; certains peuvent partir dans la veine et occasionner une thrombose, comme cela a été constaté chez un de nos malades (Mat...). C'est pourquoi nous interposons toujours sur le retour veineux un filtre Bruneau.

Cependant, l'utilisation d'anses en 8 utilisées pour permettre la flexion du bras lorsque les vaisseaux sont repris près du pli du coude nous a semblé nettement thrombogène.

2) *Le rôle du facteur sanguin* dans le cas qui nous intéresse, qu'il soit plaquettaire ou plasmatique, semble négligeable. Nous n'en prendrons pour témoins que les bilans de coagulation pratiqués au moins tous les mois : il n'y a jamais eu de tendance à l'hypercoagulabilité aux différents examens pratiqués. Cependant,

on connaît la réaction en sens inverse qui se produit après l'arrêt de l'héparine : nous n'avons pas pratiqué d'étude dans ce sens.

3) Il nous reste enfin à considérer le rôle de la *paroi vasculaire* : De tous les éléments de la paroi, seul celui de l'endothélium est certain : Il paraît réagir en permanence avec les plaquettes dont la présence à son contact serait indispensable ; lors d'une blessure de l'endothélium, celui-ci agirait par des mécanismes discutés dont le résultat est de favoriser la thrombose.

Du côté artériel, se justifie l'attention avec laquelle doit être introduit le téflon qui doit éviter dans la mesure du possible de léser l'endothélium : l'opérateur se rend compte d'ailleurs avec l'habitude si cet incident se produit ; du côté veineux, il est plus facile de remplir ces conditions, encore faut-il que la veine ait un calibre suffisant.

4) Enfin, les *conditions particulières dues à la pose du shunt* peuvent amener des thromboses. Il y a l'infection que nous verrons plus loin et dont l'agent pathogène a été exclusivement le staphylocoque. On sait qu'il sécrète une coagulase qui favorise la thrombose.

Au cours de l'introduction du téflon dans l'artère exclusivement, celui-ci peut raboter l'endothélium. Le lambeau détaché va flotter à l'intérieur de la lumière et le courant sanguin va l'appuyer sur l'embouchure, créant une obstruction par clapet bloquant complètement l'arrivée de sang. Avant la création de la thrombose secondaire, ce fait est facile à mettre en évidence : en effet, si l'aspiration à la seringue ne retire pas de sang, il n'est pas rencontré de résistance à l'injection de liquide dans l'artère, éventualité qui ne se produit pas dans une thrombose d'autre nature et qu'il est possible de vérifier anatomiquement.

Enfin se pose le problème de la tolérance des parois vasculaires à la matière plastique et de la réaction de la veine aux conditions hémodynamiques particulières où elle est placée. Ceci pose le problème de la durée maximum des cathéters qu'il est difficile de préciser, car il faut éliminer tous les facteurs précédents. Pour le moment, la plus longue durée chez un de nos malades a été de 300 jours ; elle est de 2 ans 1/2 aux U.S.A., ce qui autorise tous les espoirs.

Si, en amont du cathéter, l'artère est macroscopiquement normale, un examen histologique après 38 jours de fonctionnement a montré « une paroi partiellement fibreuse ; il semble exister une endartérite fibreuse oblitérante avec retunnellisation d'un thrombus fibreux obturé sans lésion exsudative des parois ». Malgré ce caractère particulier, l'artère ne resterait donc pas indifférente et, chez les insuffisances rénales aiguës lors de l'ablation du shunt, il arrive de constater un aspect particulier de l'artère qui est plus succulente, plus rigide. La retunnellisation possible d'un thrombus sur le plan pratique montre l'intérêt qu'il y a à se battre le plus possible pour essayer de reperméabiliser le vaisseau.

La veine, plus fragile, mise dans des conditions de fonctionnement anormal, est peut-être plus difficilement récupérable que l'artère, car la thrombose y est plus étendue. En effet, après une réaction douloureuse initiale variable, elle se distend, transmettant les pulsations et siège d'un thrill. Parfois précocement, parfois plus tardivement, peuvent apparaître des phénomènes douloureux le long du cordon veineux tant spontanément qu'à la palpation avec parfois rougeur cutanée. Ce fait est toujours de mauvais pronostic et représente le signe avant-coureur d'une thrombose dont l'extension en amont rend la récupération difficile. L'examen histologique de la veine du même malade a montré « la transformation considérable de la paroi veineuse devenue fibreuse avec disparition des fibres musculaires, endothélite fibreuse, transformation conjonctive incipiens d'un thrombus fibrino-sanguin ; infiltration par des polynucléaires sanguins de l'adventice », il n'y avait pas eu de thrombose cliniquement décelée.

5) *Conduite à tenir en présence d'une thrombose* : L'éducation du malade est indispensable pour dépister et faire traiter le plus précocement la thrombose au moment où le thrombus est encore peu adhérent. Ceci est possible par la palpation de l'anse qui renseigne sur son état thermique : si elle est chaude, tout risque est écarté, si elle est froide malgré l'absence de caillot, l'écoulement est mauvais et l'accident ne tardera pas à se produire ; on peut aussi, au moment des pansements, passer de l'éther sur la partie extériorisée des cathéters ; au moment de l'évaporation, on voit très bien s'il existe ou non dans les

tubes des dépôts de fibrine que l'on pourra nettoyer. A un stade plus tardif, le diagnostic est évident ; le caillot rétracté se détache en sombre dans la lumière. Le malade est alors repris dans les mêmes conditions d'asepsie que pour la dénudation :

D'abord du côté veineux : à l'aide de pinces de Bonniot, l'opérateur essaie d'extraire la plus grande partie, voire la totalité, du thrombus, ce que confirme l'apparition de l'extrémité blanchâtre de celui-ci. Dans un deuxième temps, un essai d'aspiration prudent est effectué à la seringue, suivi d'un essai d'injection lente sans forcer, de sérum pour vérifier si la veine est perméable ou non. Il est inutile de vouloir reperméabiliser par force, ce qui risque de la léser et entraîne une vive douleur localement. Cette même manœuvre est valable pour l'artère.

En cas d'échec de ces manœuvres, l'attitude varie suivant le type de shunt utilisé :

— Pour les cathéters en téflon, nous introduisons au début de minces tubes de matière plastique qui permettaient de fragmenter le caillot, mais cette technique, quoique tentante, est en fait traumatisante, car elle érode l'endothélium, et, de plus, elle est inutilisable dans les cathéters en silastic-téflon qui sont plus souples. Aussi, comme Scribner, introduisons-nous localement, toujours sans forcer et à intervalle de temps régulier (toutes les heures ou toutes les deux heures) quelques cc d'un mélange de novocaïne-sérum glucosé-héparine, en obturant après chaque injection le silastic à l'aide d'une pince Bulldog. Cette manœuvre est peu traumatisante et permet d'obtenir au bout d'un temps variable une reperméabilisation ; il semble cependant qu'après un délai de 24 heures il semble illusoire de vouloir continuer.

Les résultats des désobstructions sont variables suivant les cas et suivant les causes : l'existence d'un clapet artériel entraîne soit immédiatement soit secondairement une obstruction définitive, une inflammation veineuse entraînera toujours des thromboses successives qui risqueront de retentir secondairement sur l'artère. Chez certains malades, ces tentatives ont permis des prolongations appréciables, surtout quand elles étaient isolées ; la répétition des thromboses le même jour ou les jours suivants est toujours de mauvais pronostic (cf. tableau). C'est le cas en particulier de MM. Vans..., Cac..., Camp... où la reprise vasculaire a montré de grosses lésions locales avec réaction inflammatoire

importante et un processus fibreux obturant plus ou moins complètement le vaisseau. Cependant, elle doit toujours être tentée, car elle permet de reculer l'échéance de la reprise vasculaire et cette obstruction peut n'être que transitoire.

6) *Prévention des thromboses par les anticoagulants* : Malgré le caractère illogique *a priori* de l'utilisation des anticoagulants pour prévenir les thromboses (ils agissent sur le seul facteur sanguin), la répétition de celles-ci chez certains de nos malades nous a amené à les utiliser quand même à titre préventif, qu'il s'agisse de l'héparine ou des dicoumariniques de synthèse. En fait, cette thérapeutique est non seulement inefficace mais dangereuse :

— *inefficace* car malgré une hypocoagulabilité sanguine vérifiée par des bilans hématologiques complets et répétés, les thromboses ont continué à se répéter avec la même fréquence, ceci a été particulièrement démonstratif chez MM. Cac... et Camp... Ils donnent en outre une sécurité illusoire en pouvant laisser négliger tous les détails de technique que nous avons énoncés plus haut ;

— *dangereuse*, car nous avons eu des accidents hémorragiques :

— une hématurie chez M. Mat... ;

— des suintements hémorragiques abondants au niveau de cicatrices d'incision relativement récentes dont une a nécessité une transfusion par son abondance et a pu faire croire à une expulsion du cathéter. Si l'on est obligé de redénuder ce malade à nouveau, surtout avec les dicoumariniques de synthèse, on risque des hémorragies locales secondaires, la formation d'un hématome, qui peut se surinfecter, et un retard de cicatrisation. L'utilisation des fibrinolytiques pourra peut-être rendre des services, mais nous n'en avons aucune expérience.

Après avoir représenté un obstacle quasi insurmontable aux E.E.R., les thromboses ne représentent plus qu'un accident exceptionnel. Ceci n'a été permis que par une étude minutieuse et une correction de toutes les erreurs commises, dont la suppression permet de reléguer ce problème à l'arrière-plan. Grâce à cette amélioration, il a été possible de réaliser efficacement et sans histoire la cure des insuffisants rénaux, impossible en cas de fonctionnement défectueux.

2° L'INFECTION :

Elle représente une complication redoutable qu'une prophylaxie rigoureuse doit faire disparaître. Si elle nous a gêné au début, elle ne se voit plus.

8 de nos malades, à un moment ou à un autre de leur évolution, ont eu une infection locale ; chez 4 d'entre eux, elle a été pratiquement constante durant l'évolution.

L'apparition de l'infection suit de près, quand elle survient, la dénudation ; elle est beaucoup plus rare ensuite, pour ne pas dire inexistante, ce qui fait insister sur les mesures d'asepsie pour la pose des shunts, et dans les suites jusqu'à la cicatrisation complète. Cette infection peut siéger soit du côté artériel, soit du côté veineux, soit des deux côtés. Le microbe rencontré a toujours été le staphylocoque doré, à l'exclusion des autres.

Les incidences de cette infection sont multiples :

a) *Localement*, elle entraîne des thromboses et il n'est que de voir le tableau des complications locales pour constater la correspondance étroite entre elles ; elle crée en outre une sclérose massive et douloureuse sur laquelle nous avons déjà insisté.

b) *Sur le plan général*, elle est responsable de septicémie toujours redoutable avec hémoculture positive, dont une s'est compliquée d'une réaction articulaire de la hanche. Elles retiennent gravement sur l'état général, causant une dénutrition aggravée par l'anorexie secondaire aux traitements antibiotiques et compromettent toujours le pronostic. Dans 3 cas, l'infection a favorisé de façon certaine l'exitus.

Le traitement de l'infection sur le plan local comprend :

— un débridement de la cicatrice en cas de collection purulente pour drainer le pus ;

— l'utilisation des antiseptiques locaux à l'exclusion des antibiotiques sous forme de poudre ou de liquide pour éviter la sclérose locale.

Il est incontestable que, à cause de la mauvaise résistance des malades à l'infection, celle-ci sera toujours longue, aura

tendance à s'étendre dans le tissu sous-cutané et la cicatrisation sera mauvaise avec deux conséquences dont nous avons déjà parlé plus haut :

— la difficulté de reprendre du même côté la dénudation ;

— la création localement d'une sclérose périvasculaire dense et douloureuse insensible aux anesthésiques.

3° L'EXPULSION DES CATHÉTERS :

C'est un accident rare et nous l'avons rencontré chez 4 de nos malades :

— Il peut s'agir d'une désunion entre le téflon et le silastic, accident qui s'est produit à plusieurs reprises uniquement chez l'un d'entre eux, M. Gra..., malgré les précautions de serrage prises et qui a fait mettre au point une pince destinée à mettre en place solidement les bagues.

— L'expulsion hors des vaisseaux est plus fréquente puisque nous l'avons rencontrée 5 fois, dont une expulsion veineuse chez M^{lle} Ra... Dans les 4 autres cas, le shunt a été expulsé hors de l'artère, mais il est probable que jouait la localisation : chez M^{lle} Ra..., le téflon avait été introduit dans l'artère humérale, chez MM. Des... et Gra... cet accident a été rencontré aux membres inférieurs, chez M. Hir... existait par contre un botryomycome.

Mises à part la désunion du shunt et l'expulsion hors de l'humérale, la symptomatologie de tels accidents n'est pas dramatique :

— soit on assiste à la constitution progressive d'un hématome avec ou sans thrombose ;

— soit le seul signe est la répétition des thromboses ; la dénudation montre le cathéter nageant dans un lac sanguin loin de la lumière vasculaire.

Deux mécanismes peuvent jouer :

— une *disproportion* entre le calibre trop petit du cathéter et celui du vaisseau (ceci étant surtout valable pour l'artère) qui favorise son glissement par l'hyperpression sanguine en amont et qui réalise un accident subaigu ;

— soit une *nécrose* au niveau de la ligature vasculaire créant une symptomatologie bâtarde et découverte de dénudation.

Ce fait a été vérifié en particulier dans l'expulsion veineuse de M^{re} Ra...

4° LA NÉCROSE CUTANÉE :

Malgré sa rareté, elle est plus ennuyeuse : 3 malades l'ont présentée et le fait caractéristique est qu'elle a été veineuse 3 fois sur 4. Une fois elle s'est produite avec le cathéter en téflon et 2 fois avec les cathéters en silastic-téflon. Cet accident est ennuyeux, car, s'il ne compromet pas immédiatement la circulation sanguine, il amène à de plus grands soins d'asepsie lors des pansements ; son extension peut aller jusqu'à extérioriser la veine et, tôt ou tard, provoquer une thrombose ou une infection et, par voie de conséquence, fera reprendre les vaisseaux. Cependant, elle peut évoluer longtemps sans ennui comme chez M. Gra... chez qui elle a existé plusieurs mois sans qu'il y ait eu besoin de toucher à son shunt. Une fois constitué, nous sommes désarmé pour lutter contre elle et il est peu probable que des greffes cutanées, que nous n'avons d'ailleurs pas tentées, puissent réussir sur des tissus de mauvaise qualité.

On peut en trouver l'explication dans deux mécanismes :

— une mauvaise condition de pose du cathéter veineux qui repose sur une arête osseuse, fait saillir la peau à son niveau et entraîne une mauvaise vascularisation du lambeau, alors que le cathéter artériel est toujours profondément enfoui dans les tissus de l'avant-bras ;

— le deuxième mécanisme ne joue que pour les cathéters en silastic : en l'absence de plaques de fixation qui maintiennent le shunt dans une position fixe, l'élasticité propre du silastic a tendance à faire ouvrir le shunt et à déplacer les orifices de sortie ; c'est ce que nous avons pu vérifier chez M. Ma... qui avait demandé leur ablation car il était gêné par le leucoplast qui servait à les maintenir.

INCIDENTS DE CATHÉTERS

	THROMBOSES COMPLÈTES	INFECTION permanente	HÉMORRAGIE	EXPULSION	NÉCROSE CUTANÉE	ECZÉMATISATION
RAP...	4	permanente	hématome et arrachement traumatique	humérale D.	veineuse	0
VAU...	0	0	0	0	0	0
KES...	0	sérosité transitoire	0	0	0	0
BIR...	2	permanente	0	0	0	0
GOU...	0	0	0	0	0	0
MAT...	4	0	sous-héparine	veineuse	0	0
DES...	4	permanente	0	jambe D.	0	0
VAN...	3	2 infections de courte durée	0	0	0	0
GRA...	3	0	hématome + petite hémorragie	bras	veineuse	0
CAM...	3		0	0	0	0
CAC...	3	2 mois	sous-héparine	0	veineuse	oui
CAS...	2	oui	0	0	0	0
FRA...	0	0	0	0	0	0
HIR...	1	oui	par nécrose artérielle	0	0	0
Roz...	0	0	0	0	0	0
PLA...	0	0	0	0	0	0
VIN...	1	0	0	0	0	0
Mig...	2	oui	0	0	0	0
CHA...	0	0	0	0	0	0

5° Enfin, chez un de nos malades, M. Cac..., nous avons été gêné par une eczématisation secondaire de l'avant-bras : la peau de ces malades urémiques, soumise à l'application répétée d'antiseptiques (alcool iodé), non exposée à la lumière, devient vite fine et fragile, s'écorchant facilement, mais cette complication nous a surpris, car elle n'est survenue qu'une fois. Elle a été la source de beaucoup d'ennuis par son caractère rebelle. Nous avons essayé d'éliminer successivement toutes les causes possibles, antiseptiques, formol de la stérilisation des compresses et des bandes, leucoplast des fixateurs, nous avons essayé tous les traitements possibles sans succès. Ce malade faisait par ailleurs des thromboses à répétition et ce n'est que par le changement de membre que nous sommes arrivés à supprimer cet incident.

En conclusion, nous ne saurions qu'insister sur les soins que nécessitent la pose et la surveillance des shunts artério-veineux. C'est grâce à ceux-ci que l'on doit arriver :

— à l'élimination de certains incidents : infection, nécrose cutanée, expulsion ;

— à l'espacement des autres : thromboses.

Grâce à une meilleure habitude, à une surveillance soigneuse, il est possible de prolonger très longtemps la durée de ces shunts, condition essentielle de la survie de ces malades.

2° Les épurations extra-rénales

1° Le matériel utilisé.

Trois types de rein artificiel ont été utilisés pour épurer nos malades :

— dans une première période brève qui ne concerne que 2 malades, le R.A. à tambour rotatif type Necker ;

— dans une deuxième période, les indications ont hésité entre le précédent et le R.A. type Mac Neill ;

— actuellement, nous n'utilisons que le R.A. de Seattle qui nous donne le maximum de satisfaction, de sécurité et de possibilités.

a) *Le R.A. à tambour rotatif type Necker* est celui des trois qui présente la surface dialysable la plus grande (2 mètres carrés) et la clearance la plus élevée (125 cc/mn). La durée des séances est en moyenne de 6 heures. Nous n'insisterons pas sur ses caractéristiques qui sont bien connues. Son montage et son maniement ne nous ont pas posé de problème particulier.

Mais il présente des inconvénients majeurs :

— l'absence de support pour la partie externe de la membrane fait que le compartiment sanguin est extensible et toute variation de pression entraîne des modifications de volume des cellophanes, et, par là, des variations importantes du volume du circuit extra-corporéal. Ces variations peuvent être à l'origine de poussées hypertensives, de prise de poids par passage d'eau du liquide de dialyse dans le circuit sanguin ;

— cet appareil ne permet pas de faire varier le gradient de pression entre sang et dialyse et empêche ainsi toute ultra-filtration ;

— enfin, la clearance élevée est elle-même un danger en abaissant trop vite l'urée du secteur extra-cellulaire par rapport au secteur cellulaire, expliquant la possibilité d'œdème aigu cérébro-méningé, comme nous le verrons plus loin.

b) *Le R.A. type Mac Neill* a une surface d'échange de 1,25 mètre carré, la durée des séances d'E.E.R. est de 6 heures. C'est un rein à plaque à volume constant formé de plaques de cellophane montées en parallèle, séparées les unes des autres par un grillage en nylon qui empêche la distension des plaques et réduit le flux sanguin à un film de 0,3 mm. Apparemment simple et séduisant, ce R.A. qui nous a rendu beaucoup de services, présentait en fait de graves inconvénients :

— son montage était long et difficile ;

— les incidents techniques étaient fréquents à type de thrombose partielle ou complète des cellophanes. La qualité de l'E.E.R. était difficilement prévisible dans ces conditions, pouvant être nulle ou de très mauvaise qualité ;

— le changement de bain toutes les heures obligeait à des manipulations fréquentes.

c) *Le R.A. de Seattle* est également un rein à plaque de volume constant. Il dérive du S.A. de Skeggs-Leonard. Sa surface d'épuration est de 1,20 mètre carré. Il est formé de deux feuilles de cellophane appliquées l'une sur l'autre entre lesquelles passe un mince film de sang. Elles sont contenues par deux plaques en matière plastique étroitement serrées l'une contre l'autre ; entre elles passe le bain de dialyse. Deux unités sont ainsi montées en parallèle. La possibilité d'E.E.R. prolongées est permise par un bac de dialyse de 400 litres. Il n'y a donc plus besoin de changer le bain pendant la séance. La croissance microbienne est inhibée à l'intérieur du bain par le maintien de sa température à 20°, grâce à un système de réfrigération. Le sang à la sortie du circuit passe dans un réchauffeur : cuve remplie d'eau chauffée par une résistance et dont la température est réglée par un rhéostat.

En fait, nous avons été amené à modifier le dispositif ; nous avons supprimé le retour d'eau dans le bac, réalisant le dispositif en single-pass : l'avantage est la suppression du système de réfrigération, le bain étant maintenu à une température de 38-40°, ce qui permettrait une meilleure épuration. Comme nous le verrons, ce dispositif crée une dépression dans le circuit. Il est peut-être le prélude à une cuve centrale d'où partiront des tuyaux vers les plaques. De toute façon, il est indispensable de réduire le débit à 0,51 au lieu de 2 à 31 pour un circuit normal.

L'avantage de cet appareil par rapport aux autres réside :

- dans l'absence de changement de bain,
- le peu de surveillance qu'il nécessite,
- l'épuration lente et régulière qu'il réalise,
- enfin, il permet l'emploi de l'ultrafiltration en faisant varier la pression hydrostatique du liquide de dialyse.

II° Technique et surveillance des E.E.R.

a) PRÉPARATION DES BAINS :

Il existe une composition standard permettant d'obtenir une pression osmotique de 300 mm Osm./l. et des concentrations

ioniques proches de celles du plasma. En fait, l'expérience nous a amené à modifier cette composition qui est la suivante actuellement :

- chlorure de sodium à 25 % : 9,51,
- glucosé à 50 % : de 31 à 61,
- bicarbonate de sodium à 75 % : 121,
- Cl 2 Mg à 50 % : 77 cc,
- PO 4 H 2 Na à 25 % : 116 cc,
- Cl 2 Ca : 80 g,
- Cl K : 20 g au lieu de 110 g,
- acide lactique : 100 cc.

Les modifications apportées à la composition de base sont les suivantes :

— *La concentration en K* : en effet, la tendance à l'hyperkaliémie, surtout chez les anuriques, est un élément gênant, source possible d'accidents graves. Plutôt que de donner des résines, il est préférable de diminuer la concentration en K du bain que nous maintenons à 1,5-2 meq. ‰. En général, nous ne commençons pas d'emblée, mais après quelques séances.

— *L'osmolarité du bain* : en augmentant la concentration en sérum glucosé hypertonique (jusqu'à 61). Nous ne le faisons que chez les grands hypertendus pour accroître l'efficacité de l'ultra-filtration ; mais il existe une limite à ces apports et 61 constitue un maximum : une concentration supérieure entraîne une hyperglycémie qui peut être ennuyeuse comme nous le verrons.

— Enfin, il est possible de rajouter de l'urée : cette proposition, quoique paradoxale, repose sur des constatations cliniques et des données biologiques précises.

Les malades pris en charge ont une urée élevée supérieure à 3 g. Cette élévation s'est faite progressivement et l'organisme s'adapte à ces nouvelles dispositions. De plus, comme l'ont montré les auteurs anglais, en étudiant les variations de concentration en urée du liquide céphalo-rachidien, il existe un retard de diffusion de l'urée du secteur cellulaire au secteur extracellulaire, à l'origine d'une hypertonie relative. Ce fait explique

qu'un abaissement trop rapide et trop important soit mal toléré, entraînant des troubles surtout dans la sphère neurologique. Un de nos malades (Mar...) a présenté ce phénomène : des épurations trop efficaces initialement ont entraîné de gros troubles psychiques avec torpeur, délire, dont le malade s'est mal remis ; on risque également d'autres manifestations : vomissements, œdème aigu cérébro-méningé. C'est pourquoi, au cours des premières séances, de l'urée est ajoutée dans le bain à la concentration de 2 à 3 g %. Nous avons maintenant utilisé cette modification chez plusieurs sans que les E.E.R. ne soient perturbées et ne retentissent sur le malade.

b) HORAIRE DES E.E.R. :

Pour des raisons de personnel, il ne nous est pas toujours possible de faire, comme Scribner, des E.E.R. nocturnes qui réduisent le temps d'hospitalisation du malade. Nous les faisons alors dans la journée ; depuis l'utilisation du R.A. de Seattle, nous les commençons vers 12 heures pour les terminer vers 24 heures. Le malade n'arrive de chez lui qu'au dernier moment pour être installé dans la salle d'E.E.R.

c) PRÉPARATION DU MATÉRIEL :

Un personnel compétent est nécessaire pour le montage et le démontage de l'appareil. Il est en effet nécessaire de pratiquer un nettoyage soigneux des éléments qui servent à l'E.E.R. Les tuyaux, filtres et cellophanes sont jetés après chaque E.E.R., seuls sont gardés les plaques et les réservoirs. Le bac de dialyse nécessite une désinfection, surtout celui du R.A. de Seattle, du fait de sa capacité et de la durée des séances. Après nettoyage, la stérilisation est réalisée par un contact prolongé avec les antiseptiques. Les mêmes conditions d'asepsie doivent être réalisées pour le montage et le rinçage des plaques par le sérum isotonique. Ces préparatifs ne peuvent être réalisés qu'avec l'aide d'un personnel approprié et habitué à ces manœuvres.

A la suite de l'apparition successivement chez 3 de nos malades d'une hépatite virale, de la possibilité d'infection locale, nous faisons en sorte que les pièces du circuit sanguin et de dialyse qui ne peuvent être changées, ne servent qu'au même

malade. Cela n'est pas possible pour les bacs de dialyse mais est parfaitement réalisable pour les plaques, les réservoirs, les seringues et les aiguilles et représente une sécurité qu'il ne faut pas négliger.

d) PRÉPARATION ET INSTALLATION DU MALADE :

Par crainte de l'infection locale, nous restons encore très strict pour la réalisation des E.E.R. Actuellement, l'utilisation d'une pièce spécialement réservée aux malades chroniques permet une asepsie plus rigoureuse encore. Avant chaque E.E.R., la pièce est désinfectée avec une lampe à U.V., le carrelage passé à une solution antiseptique. La pose du circuit est effectuée les mains gantées, le bras du malade sur un linge stérile après désinfection soigneuse.

e) REMPLISSAGE DU CIRCUIT DE DIALYSE :

Pendant longtemps, nous avons rempli le circuit de dialyse avec du sang étranger : cela était indispensable avec le R.A. de Necker et la routine nous a conduit à pratiquer de même avec le Mac Neill : en fait, l'apport massif de sang étranger à une température basse malgré le réchauffeur, peu fluide par ailleurs, était souvent mal supporté sur le plan général, cause de malaise et de frissons, sur le plan local surtout entraînait une réaction douloureuse au niveau de la veine, préjudiciable à la conservation des cathéters par une action irritative indiscutable, favorisée peut-être par le citrate.

Le R.A. de Seattle ne demande que 300 cc de sang et, actuellement, sans prendre de précautions particulières, nous remplissons le circuit sanguin avec le sang du malade. Cette spoliation sanguine est sans effet sur la T.A. et le démarrage de l'E.E.R. se fait sans incident, les malades préférant cette méthode qui ne leur donne aucun malaise. Le sang sera restitué après son arrêt soit par une perfusion de sérum glucosé par le circuit artériel dont la tuyauterie est sectionnée près du bras du malade, soit en poussant par le même circuit, à l'aide d'une seringue, de l'air aspiré à travers une flamme, ce qui évite la dilution du sang par le sérum.

f) MISE EN ROUTE :

Le branchement sur les cathéters après ouverture ne présente pas de caractéristique particulière, mises à part les précautions d'asepsie signalées plus haut. Une fois celui-ci terminé, le bras du malade est recouvert de gaze stérile fixée par une bande, ce qui évite l'exposition à l'air et permet une mobilisation éventuelle.

g) SURVEILLANCE :

Elle comporte plusieurs temps :

1° *Surveillance du bain de dialyse* : Des échantillons du bain sont prélevés avant le démarrage de l'E.E.R. qui ne sera mise en route que lorsque les dosages du Na et du K seront connus. Nous sommes très strict sur ce point depuis un accident d'hémolyse survenu chez M. Des... à la suite d'une hypotonie du bain.

2° *Surveillance du déroulement des E.E.R. par des ionogrammes répétés* : Nous effectuions initialement des contrôles sanguins fréquents, conséquence des habitudes prises avec le Necker et le Mac Neill ; actuellement, nous n'effectuons plus que deux contrôles avant et après E.E.R., ce qui est suffisant avec la R.A. de Seattle dont l'efficacité est sûre et régulière.

3° *Surveillance du débit sanguin* : L'utilisation d'un débitmètre placé à la sortie des plaques nous a montré que, pour être efficace, le débit sanguin devait être de 100 cc/mn au minimum. Actuellement, l'utilisation d'un stiligoutte permet une appréciation plus subjective mais tout aussi valable : lorsqu'il existe un écoulement continu témoin de la bonne marche des cathéters, on est certain que l'E.E.R. sera efficace.

La baisse du débit peut certes être due à des facteurs accessoires tels qu'un réchauffement insuffisant du sang qui spasme la veine, en fait la cause principale est due à un fonctionnement déficient du shunt : elle représente un signe d'alarme témoignant de la thrombose prochaine ; on peut certes pallier temporairement cette déficience en utilisant une pompe digitale : on réduira les à-coups par interposition d'un réservoir qui sert

d'amortisseur et qui sera placé avant la pompe si elle est installée du côté artériel, après si elle est installée du côté veineux. Mais elle ne permet que de prolonger la vie de cathéters déficients et est par ailleurs strictement inutile dans les conditions normales.

4° *Surveillance de la coagulabilité* : L'installation d'un circuit héparine-protamine peut paraître logique, ce qui permet une hypocoagulabilité du circuit et une coagulabilité normale du malade au prix d'une surveillance étroite de la coagulation.

Avec cette technique, nous avons noté deux accidents allergiques chez 2 de nos malades (MM. Des... et Kes..) apparus après 6 E.E.R. pour le premier, 31 E.E.R. pour le deuxième, marqués peu après le démarrage par du prurit, de l'urticaire généralisé, et une barre lombaire. De nombreuses recherches, dont la pratique des tests cutanés, nous ont permis de localiser la cause de ces manifestations dans une sensibilité acquise à la protamine. Celle-ci peut aussi exercer une action irritative sur la veine, et c'est pourquoi si nous pouvons encore utiliser occasionnellement ce circuit au début de la prise en charge, notamment pour éviter une hémorragie locale, dans la pratique courante nous réalisons une héparinisation générale. Nous apportons ainsi au cours des 12 heures d'E.E.R. 300 à 400 mg d'héparine (liqueur Roche) soit en perfusion continue avec du sérum dans le cathéter artériel, soit de façon discontinue à la seringue ; il est nécessaire, dans ce dernier cas, d'avoir un temps de coagulation autour de 1 heure minimum pour éviter tout ennui. Cette technique est sans danger et n'a jamais entraîné de manifestations hémorragiques qu'il serait alors facile de juguler par la protamine.

Néanmoins, l'utilisation de ce circuit est indispensable lors des premières séances quand il existe des risques d'hémorragies locales ou bien lors d'accidents hémorragiques : hématome en particulier dont nous avons pu constater l'apparition spontanée après des séances effectuées sous héparine.

5° *Surveillance du malade* : Elle ne pose aucun problème particulier. Il est nécessaire que les séances d'E.E.R. deviennent pour lui une routine, ce qui est parfaitement réalisable sans aucun incident. Seul un observateur reste auprès de lui pour

parer à toute éventualité. Toutes les heures sont notés pouls et T.A. Enfin, actuellement, il lui est possible de lire, manger, se lever s'il le désire.

III° Résultats.

Voici maintenant le décompte des E.E.R. de nos malades dans l'ordre où nous avons posé les indications :

HÉMODYALISES EFFECTUÉES SUR LES 20 MALADES

NOM	NOMBRE D'E.E.R.	NECKER	MAC NEILL	SEATTLE
RAP...	29	29		
VAU...	6	6		
KES...	49		49	
GOU...	26	20	6	
BIR...	12		12	
MAT...	200		54	146
DES...	29	21	8	
VAN...	31	3	28	
GRA...	76	4	9	63
CAM...	31	1	13	17
CAC...	18	2	6	10
MAR...	3			3
CAS...	14			14
FRA...	23			23
HIR...	23			23
ROZ...	12			12
PLA...	7			7
VIN...	8			8
MIG...	23			23
CHA...	5			5

1° LA FREQUENCE DES E.E.R. :

En fait, nous ne considérerons que les problèmes posés par le R.A. de Seattle, le seul que nous utilisons actuellement.

a) *A la période de mise en route* : L'organisme est saturé d'urée ; cette adaptation s'est faite progressivement. C'est pourquoi, outre l'adjonction d'urée, nous répétons à cette phase des E.E.R. courtes de 6 à 8 heures tous les 2 à 3 jours pendant 3 à 5 séances.

b) *La deuxième phase est celle de routine*, les intervalles entre les E.E.R. sont plus espacés, sauf incidents particuliers relevant de cause technique et obligeant à interrompre précocement la séance pour la reprendre les jours suivants.

Ce problème nous a longtemps préoccupé :

— au début, compte tenu du mauvais fonctionnement des shunts, des difficultés techniques posées par les E.E.R., le rythme de 1 séance par semaine nous paraissait parfaitement suffisant ;

— mais les améliorations techniques, la constitution d'une anurie chez beaucoup de nos malades, de signes d'intolérance digestive et de malaise général, nous ont amené à réviser notre optique. La répétition des E.E.R. tous les 3 à 4 jours paraît non seulement souhaitable, mais indispensable pour le confort du malade, son état nutritionnel en empêchant l'azotémie de dépasser 2 g. Pour Scribner, cette répétition éviterait l'apparition des polynévrites. Elle représente une contrainte pour le malade, mais il n'est pas impossible de penser que la réalisation éventuelle des E.E.R. à domicile en diminue l'acuité.

2° EVOLUTION BIOLOGIQUE DES MALADES AU COURS DES E.E.R. :

Nous considérerons deux problèmes :

- celui des modifications ioniques,
- celui des variations pondérales introduisant la pratique de l'ultrafiltration.

LES DONNÉES BIOLOGIQUES :

1) Nous commencerons par *l'urée* puisque c'est d'abord elle que l'on cherche à soustraire. Nous n'avons pas suivi en cours d'E.E.R. l'évolution des autres substances azotées non protéiques : créatinine et acide urique.

L'important est d'obtenir en cours d'évolution, malgré les variations du taux de départ que nous envisagerons plus loin et qui sont actuellement autour de 2 g, des courbes relativement stables et des taux en fin d'E.E.R. les plus bas possible.

AZOTÉMIE EN FIN D'E.E.R.

— supérieure à 2 g dans :

0,6 % des E.E.R. avec le Seattle.

4,19 % des E.E.R. avec le Mac Neill.

24,6 % des E.E.R. avec le Necker.

— entre 1 et 2 g dans :

56,3 % des E.E.R. avec le Mac Neill.

61,6 % des E.E.R. avec le Necker.

— inférieure à 1 g dans :

1,8 % des E.E.R. avec le Mac Neill.

13,8 % des E.E.R. avec le Necker.

Avec le R.A. de Seattle, si l'urée, en fin 1964, était inférieure à 1 g dans 60 % des E.E.R., actuellement elle est presque toujours comprise entre 0,5 et 1 g.

Les considérations précédentes font bien ressortir l'intérêt du R.A. de Seattle pour l'efficacité et la régularité des E.E.R. Certes, les améliorations apportées sur les cathéters jouent, mais, si l'on considère l'Observation de M. Mat... dont les cathéters ont dans l'ensemble bien fonctionné : avec le R.A. de Mac Neill, l'urée a été abaissée au-dessous du gramme dans 3,7 % des E.E.R., entre 1 et 2 g dans 79,7 % des E.E.R., et au-dessus de 2 g dans 16,6 % des E.E.R., alors que le R.A. de Seattle a permis d'abaisser l'urée au-dessous du gramme dans 84 % des E.E.R. et entre 1 et 2 g dans 16 % des E.E.R.

2) *Les variations du Cl et du Na* : Il nous a été impossible, malgré l'examen des ionogrammes du malade, du bain, les comparaisons avec les modifications tensionnelles, de tirer des conclusions :

— d'une E.E.R. à l'autre, avec le même régime, la natrémie au départ variait à 10 meq. près ;

— l'évolution du Na au cours des E.E.R. est impossible à prévoir et il ne semble pas y avoir de modification sensible : il peut monter, descendre, rester stationnaire ou subir des fluctuations. Dans la majorité des cas il reste compris entre 130-140 meq. ;

— en comparant le Na du malade et du bain, nous retrouvons les mêmes contradictions, toutes les combinaisons pouvant se voir ;

— enfin, il n'existe pas de parallélisme entre les modifications sodées éventuellement rencontrées, et les poussées tensionnelles.

La chlorémie est restée également comprise entre 100-110 meq., ayant tendance à augmenter, car la concentration du bain est autour de 110 meq.

3) *Les variations du K* : Avec une concentration initiale des bains à 4 meq., nous avons obtenu les résultats suivants : il s'est abaissé au cours de 253 E.E.R., est resté inchangé au cours de 48 E.E.R., a augmenté au cours de 11 E.E.R. Quand la kaliémie a augmenté ou est restée inchangée, les valeurs initiales étaient entre 4 et 5 meq. et les variations portaient sur des 1/10 de meq. Sa diminution a atteint des valeurs variables, parfois suffisantes, mais pas toujours, en particulier quand la kaliémie au départ atteignait 7 à 8 meq. Ces variations n'étaient pas proportionnelles à l'abaissement de l'urée. La nécessité de donner parfois entre les séances des résines, nous a conduit, après Scribner, à diminuer la concentration du bain en K entre 1,5-2 meq. A chaque E.E.R. existe maintenant une baisse marquée de la kaliémie qui ne descend pas en-dessous de 3 meq. ; grâce à cela, à la répétition plus fréquente des séances, il est exceptionnel de voir la kaliémie s'élever au-dessus de 6 meq. Cette amélioration permet ainsi de supprimer les résines, ce qui est surtout intéressant chez les anuriques.

4) *Les variations de la réserve alcaline et du pH* : Les modifications constatées consistent en une élévation de ces deux valeurs de façon variable et imprévisible. Il ne semble pas que la R.A. puisse s'élever au-dessus de 25-27 meq., mais le pH subit des variations parfois beaucoup plus importantes pouvant attein-

dre et même dépasser 7,5. La comparaison avec le pH du bain révèle des constatations troublantes, car souvent il s'élève aussi. Il n'est pas possible actuellement d'en préciser la signification et le rôle.

5) *L'ultrafiltration* : Elle peut être définie d'une façon générale comme les mouvements d'une part des liquides, d'autre part des substances dissoutes à travers une membrane perméable sous l'influence des variations de pression hydrostatique ou osmotique exercées de part et d'autre d'elle. Dans la suite de notre exposé, nous ne considérerons que le mouvement de l'eau du sang du malade vers le circuit de dialyse.

L'intérêt de la soustraction aqueuse tient à trois raisons :

— au syndrome œdémateux patent ou latent des glomérulonéphrites à un stade où la diurèse est conservée ;

— à l'oligo-anurie dont l'apparition sous E.E.R. semble sinon la règle, du moins très fréquente en cours d'évolution par destruction progressive du rein, qui entraîne une rétention aqueuse. Elle est inévitable malgré les restrictions liquidiennes : il est impossible pour assurer une alimentation suffisante de restreindre les apports au niveau des pertes. Chez nos malades anuriques, même en comptant au plus juste, nous pouvons descendre au-dessous de 1.400 à 1.600 cc sans compromettre l'équilibre nutritionnel et calorique ;

— chez les hypertendus, on peut espérer, en agissant non seulement sur la rétention sodée, mais aussi sur la rétention aqueuse, agir efficacement sur l'hypertension.

En pratique, il ne nous a été possible d'envisager l'ultrafiltration qu'avec les reins à plaques : ils évitent les variations de volume des cellophanes sous l'influence des variations de pression hydrostatique qui constituent le moyen essentiel :

— Le R.A. de Necker ne permettait aucune tentative sinon en augmentant la tonicité du bain, ce qui n'est possible que dans des limites étroites.

— Le R.A. de Mac Neill offrait trop de difficultés pour la seule extraction de l'urée pour que nous puissions envisager de créer une ultrafiltration ; cependant, Kolff avait pu la réaliser en introduisant une pompe à vide sur le circuit de dialyse.

— C'est l'introduction du R.A. de Seattle qui permit de mener à bien cette technique. Spontanément cependant, le R.A. de Skeggs-Leonard peut réaliser une ultrafiltration estimée par Keitzer à 1.500 cc/h. d'E.E.R., que nous avons pu vérifier, ainsi qu'avec le R.A. de Mac Neill : les variations pondérales constatées chez M. Kes... ont mis en évidence une perte de poids d'environ 1 kg 100, mais elle a été néanmoins insuffisante pour empêcher la survenue d'une hypertension.

Sur le plan théorique, Pierce avait mis en évidence les dangers possibles de cette méthode : chez le chien en état d'hyperhydratation, une soustraction liquidienne supérieure à 5 à 7 % du poids corporel entraînait la mort en hypotension. En clinique, le danger d'une déhydratation trop poussée est évité pour peu que l'on surveille l'apparition des signes suivants :

- d'abord les crampes musculaires des mollets avec impatience des jambes qui constituent le meilleur signe ;
- l'hypotension inférieure à 2 et 4 cm de Hg aux chiffres de départ qui constitue un signe d'efficacité et d'alarme tout à la fois ;
- la sécheresse de la peau qui garde les plis.

Lors d'apparition de signes d'intolérance :

- soit la dialyse est arrêtée ;
- soit en passe en pression positive ;
- soit on peut être amené à mettre une perfusion de sérum glucosé isotonique.

La réalisation pratique de l'ultrafiltration peut être réalisée de trois façons :

1° L'augmentation de la pression sanguine à l'intérieur du circuit ne peut dépasser certaines limites pour éviter des retentissements secondaires chez le malade et des ruptures de cellophanes. L'adjonction de la pompe digitale de Mac Neill, dont le retour veineux était déficitaire, réalise cette méthode. Mais un des intérêts du R.A. de Seattle est précisément de supprimer toute pompe : elle n'est pas toujours bien supportée et donne des à-coups vasculaires préjudiciables localement et généralement. Une pince de Mohrs sur le retour veineux assure une élévation de pression de 4 à 5 cm de Hg qui constitue un appoint important.

2° L'augmentation de la pression osmotique du bain réalise le deuxième moyen. Il n'est pas possible d'ajouter du sodium dont une partie passerait dans le circuit sanguin suivant la loi de Donnan et irait contre l'effet désiré ; mais on peut augmenter la concentration en glucose. Elle a pu être essayée avec succès par certains auteurs ; ceux-ci ont noté qu'une concentration trop élevée entraînait une forte hyperglycémie avec état vertigineux et nausées (Kolff, Merrill). Avec 10 litres de sérum glucosé hyper-tonique, nous avons noté, outre une hyperglycémie, une sensation de malaise et surtout une polydypsie importante qui s'explique par la déshydratation cellulaire secondaire à l'hyper-tonie plasmatique. Cette polydypsie était d'autant plus gênante que le malade était anurique et rationné. Actuellement, nous ne dépassons pas 6 litres de sérum glucosé à 50 %. La surcharge glucosée permettrait, selon Pierce, de retirer l'eau à la fois du secteur intra- et extra-cellulaire, alors qu'expérimentalement, l'augmentation de la seule pression hydrostatique ne permet que la soustraction de l'eau intra-cellulaire.

3° La création d'une dépression dans le circuit de dialyse reste en fait le moyen utilisé en pratique et le plus efficace. Après l'avoir réalisé en circuit fermé avec le R.A. de Seattle, nous utilisons actuellement deux schémas de montage :

— soit le montage en single-pass, en évacuant l'eau à la sortie des plaques, ce qui crée une dépression de 3 à 4 cm de Hg. ;

— soit en branchant la sortie de dialyse sur le circuit d'une pompe à eau, ce qui permet d'obtenir des dépressions plus importantes.

Les résultats sont particulièrement intéressants et démonstratifs dans l'observation de M. Mat... L'anurie installée il y a 18 mois commandait une soustraction aqueuse, car commençaient à se manifester des œdèmes et une hypertension. Avec une chute pondérale de 1.500 à 2.000 g par séance, ce malade n'a pas présenté à nouveau d'œdème, et sa tension est restée stable. Chez d'autres malades (Hir..., Fra...) on a observé également une baisse tensionnelle avec modifications électriques et radiologiques. Chez d'autres (Cas... et Vin... actuellement), l'effet a été moins spectaculaire, mais il semble y avoir un décalage de trois semaines à un mois avant d'obtenir l'effet désiré, pendant

lequel existe une phase critique où peuvent apparaître des complications liées à l'hypertension persistante, et nous ne savons pas encore si cette efficacité se manifeste dans tous les cas.

Cependant, l'ultrafiltration représente un élément aussi important que la soustraction uréique. Il est certain que, pratiquée chez nos premiers malades (Kest... en particulier), elle aurait permis une survie beaucoup plus longue et beaucoup plus confortable et qu'il faut toujours la discuter chez des malades en E.E.R. Le problème pratique est de fixer le poids auquel doit ramener ces malades la soustraction aqueuse, sans entraîner de troubles en plus ou en moins. La surveillance clinique et pondérale régulière doit permettre de le réaliser ; il n'est guère possible de dépasser 2,5 à 3 kg de soustraction aqueuse, au-delà desquels apparaissent des signes de déhydratation, mais une soustraction de 1,50 à 2 kg parfaitement réalisable en pratique est toujours bien supportée.

Nous insisterons peu sur la soustraction sodée dont nous n'avons apprécié ni la valeur ni la réalité (la concentration de nos bains en sodium est entre 130-135 meq.). Il est vraisemblable que du Na doit accompagner l'eau retirée.

Nous terminerons ce chapitre par un point de détail : contrairement à ce que l'on pourrait croire, il ne faut pas s'attendre en cours d'ultrafiltration modérée à une baisse tensionnelle : la T.A. reste stable ou a tendance à s'élever. Il faut souligner alors la très grande sensibilité de ces malades aux neuroplégiques dont le maniement semble dangereux, responsable de chutes impressionnantes. Cette élévation bien supportée semble sans danger.

IV° Complications et incident au cours des E.E.R.

1° ADAPTATION DU MALADE :

Il est incontestable que la création de la dépendance entre le malade et la machine est mal tolérée au départ pour des raisons faciles à comprendre : le malade est plus ou moins conscient de son état, il se voit branché sur une machine dans laquelle passe son sang, ce qui l'effraye, en même temps que l'effraye l'ambiance parachirurgicale de la salle d'E.E.R. ; tout ceci

explique la mauvaise tolérance fonctionnelle du début. Le rôle de conseiller du médecin est primordial pour rassurer, expliquer et s'assurer la coopération du malade, qui, lorsqu'il sera habitué à cette dépendance, demandera au médecin de respecter ses manies qui prennent la valeur de rites, en même temps qu'il l'aidera pas une analyse de ses réactions. C'est pourquoi, au début surtout, il est important que le malade soit épuré toujours par les mêmes opérateurs, et des opérateurs en qui il ait confiance. La durée des E.E.R. sera aussi assez vite bien supportée, et tel malade qui trouvait que les 6 heures d'immobilisation au Mac Neill représentaient un maximum, accepte parfaitement les 12 heures d'E.E.R. au R.A. de Seattle, parce qu'auparavant on lui avait expliqué la nécessité de cette durée. Le malade s'adapte d'ailleurs tellement bien à sa machine que le passage d'un type de R.A. à un autre représente sinon un drame, du moins un ennui, et, chaque fois que ce fait s'est produit, il s'est plaint de troubles fonctionnels très variés à type de malaise général, de fatigue, qui cèdent tellement bien qu'il déclare par la suite préférer et de loin son nouveau R.A.

Au début, pour arriver à vaincre ces stress que représentaient les E.E.R., comme par ailleurs le personnel ne se sentait pas encore parfaitement à l'aise en présence de ces malades, des calmants furent largement utilisés, tels que le dolosal, le phénergan, le gardénal, le largactyl et l'équanil, dont l'efficacité est discutable car ces produits dialysent. Actuellement, nous ne les utilisons plus que de façon exceptionnelle et quand il n'est pas possible de faire autrement : en effet, avec l'habitude d'une part, l'utilisation d'autre part d'appareils de mieux en mieux supportés, les E.E.R. se déroulent dans le calme pour le malade qui peut lire, manger sans appréhension ; il se créait aussi une véritable dépendance à l'égard des sédatifs et M. Go... était devenu à la longue un toxicomane du dolosal ; enfin, il paraît inutile d'abuser des thérapeutiques non indispensables qui représentent toujours un danger possible. Aussi, lorsque c'est vraiment nécessaire, nous n'utilisons plus que l'équanil et les barbituriques légers, mais nous voulons insister sur la différence entre nos premiers malades qui étaient calmés de façon systématique et chez lesquels se discutait l'emploi du meilleur sédatif et nos malades actuels qui ne le sont plus.

L'idéal est d'obtenir une E.E.R. sans aucun incident :

— certains de ceux-ci sont corrigibles aisément, ce sont les incidents techniques ;

— d'autres semblent survenir de façon moins prévisible, mais encore faut-il distinguer les ennuis qui ne tirent pas à conséquence de ceux qui représentent une réelle complication mettant en jeu la vie du malade.

A) LES INCIDENTS TECHNIQUES :

Leur étude offre à considérer différentes modalités suivant les malades et suivant leur type :

Sur un total de 315 E.E.R., nous comptons 42 incidents techniques, c'est-à-dire dans 13 % des E.E.R.

— Ce qui représente :

- 24 % des E.E.R. avec le Necker,
- 4 % des E.E.R. avec le Mac Neill,
- 3 % des E.E.R. avec le Seattle.

a) *Il peut s'agir d'ennuis dus au circuit de dialyse :*

— que se produise au début ou en cours de séance une déchirure ou une fuite de la cellophane, dont le danger est d'autant plus grand que le circuit fonctionne en pression négative. Elle oblige à arrêter l'E.E.R. et à recommencer le montage ;

— que se produise une fuite par montage défectueux ;

— une fois le montage à contre-courant du Mac Neill a nécessité l'arrêt de l'appareil, et une autre fois une hypotonie du bain de dialyse a entraîné une hémolyse sans suite.

b) *Il peut s'agir d'ennuis dus au circuit sanguin* par coagulation partielle ou totale du sang du circuit.

c) *Les principaux ennuis* sont la conséquence d'un fonctionnement défectueux du shunt responsable d'un débit médiocre et d'une E.E.R. déficiente.

Ce fait a été constaté :

11 fois	chez	M.	DES...
1	»		CAM...
10	»		MAT...
2	»		GOV...
1	»		KES...

L'utilisation de la pompe digitale soit du côté artériel, soit du côté veineux, soit des deux côtés, n'a pas permis dans ces cas d'améliorer le débit. C'est encore une fois de plus insister sur le bon fonctionnement du shunt pour le déroulement normal des E.E.R.

Nous en rapprocherons la thrombose des cathéters au cours des E.E.R. peut-être favorisée par les embols de fibrine dont nous avons parlé plus haut et qui s'est produite une fois chez 4 malades (Cac..., Bir..., Mat..., Gou...).

B) LES AUTRES COMPLICATIONS :

Elles sont liées au malade et vont nous arrêter plus longtemps :

1° LES VOMISSEMENTS :

Ils ont été notés au cours de :

12	E.E.R. chez M ^{lle}	RAP...	épurée au	Necker
30	»	KES...	»	Mac Neill
9	»	GOU...	»	Mac Neill
0	»	VAU...	»	Mac Neill
0	»	BIR...	»	Mac Neill
2	»	MAT...	»	Mac Neill
0	»	MAT...	»	Mac Neill
11	»	DES...	»	Mac Neill
8	»	VAN...	»	Necker
5	»	GRA...	»	Necker
6	»	GRA...	»	Necker
2	»	CAM...	»	Seattle
3	»	CAM...	»	Seattle
0	»	CAC...	»	Seattle
3	»	CAS...	»	Seattle
10	»	FRA...	»	Seattle
4	»	HIR...	»	Seattle
1	»	ROZ...	»	Seattle
2	»	PLA...	»	Seattle
0	»	VIN...	»	Seattle
1	»	MIG...	»	Seattle

Ce tableau fait ressortir leur relative fréquence qui peut être responsable d'une certaine appréhension des E.E.R.

La pathogénie de ces vomissements n'est certainement pas simple :

— nous les avons vus survenir en début, en milieu ou en fin de séance ;

— accompagnés ou non d'hypertension ;

— chez des malades à tendance hypertensive, mais aussi chez un malade qui ne l'a jamais été (M. Gra...) alors qu'ils ne sont que peu survenus chez des malades décédés de complications cardio-vasculaires ;

— dans des cas où la baisse de l'urée n'était pas plus importante qu'au cours d'autres séances ou rien ne se produisait.

1° La première explication serait que ces vomissements seraient dus à une poussée d'œdème aigu cérébro-méningé :

On peut invoquer à la rigueur cette hypothèse chez 2 malades (Rap..., Kes...) qui présentaient une tendance hypertensive et n'avaient jamais eu d'ultrafiltration. Leurs vomissements précédaient ou accompagnaient les poussées hypertensives. Même en l'absence de poussées proprement dites, le chiffre tensionnel était suffisamment élevé pour qu'une E.E.R. puisse favoriser leur apparition sans élever le chiffre de base.

2° *La tension artérielle* peut aussi ne pas être plus élevée qu'au cours d'autres séances où rien ne se produisait : on a invoqué un œdème cérébro-méningé par hypertonie relative dû au retard de diffusion de l'urée intra-cellulaire ; cette explication est possible pour les vomissements qui surviennent en fin d'E.E.R., mais n'explique pas leur apparition au début de certaines séances ou au cours d'autres peu efficaces.

3° *Les variations d'acidité gastrique* entraînées par les E.E.R. pourraient parfois jouer : chez les urémiques, le pourcentage d'acidité libre et total est diminué et le pourcentage d'ammoniaque élevé. L'E.E.R. peut (mais nous n'avons pas fait de tubage) modifier ces données et entraîner une hyperacidité secondaire.

4° Chez 3 malades, *les vomissements* ont précédé une hépatite.

5° Chez 1 de nos malades (Gra...), ces *vomissements* ont peut-être été provoqués par la soustraction sodique. Ces troubles ont disparu depuis que la concentration des bains en sodium a été augmentée. Ces vomissements sont plus rares depuis l'utilisation du R.A. de Seattle ; doit jouer aussi une susceptibilité des malades, car ils sont particulièrement fréquents chez certains et dans l'ensemble ils se voient surtout lors des premières séances. De toute façon, leur prévention par les anti-spasmodiques ou l'injection de sérum glucosé hypertonique est décevante.

Au cours des E.E.R. prolongées de 12 heures, ils peuvent empêcher l'alimentation qui parfois les provoque. Nous conseillons alors une prise alimentaire plus importante avant ou après l'E.E.R. D'autres malades peuvent se restaurer durant les séances sans ennui.

2° LES VARIATIONS TENSIONNELLES :

Elles sont très variables en intensité suivant les E.E.R. et suivant les malades. Nous avons considéré seulement les variations supérieures ou égales à 3 cm de Hg, qu'elles soient transitoires spontanément ou sous l'influence de la thérapeutique, ou permanentes et d'évolution progressive.

MODIFICATIONS TENSIONNELLES AU COURS DES E.E.R.

	R. A. UTILISÉ	ELÉVATION TENSIONNELLE	T. A. INCHANGÉE	CHUTE TENSIONNELLE
RAP...	NECKER	8 E.E.R.	17 E.E.R.	1 E.E.R.
VAU...	NECKER	3	2	1
KES...	MAC NEILL	13	18	4
GOU...	NECKER	4	20	2
BIR...	MAC NEILL	6	6	0
MAT...	MAC NEILL	8	44	2
	SEATTLE	13	17	1
DES...	NECKER	15	7	0
VAN...	MAC NEILL	5	25	1
GRA...	MAC NEILL	0	14	0
	SEATTLE	0	17	3
CAM...	MAC NEILL	1	9	4
	SEATTLE	3	13	1

MODIFICATIONS TENSIONNELLES AU COURS DES E.E.R. (SUITE)

	R. A. UTILISÉ	ELÉVATION TENSIONNELLE	T. A. INCHANGÉE	CHUTE TENSIONNELLE
CAC...	SEATTLE	1	0	8
CAS...	SEATTLE	6	8	0
FRA...	SEATTLE	4	19	0
HIR...	SEATTLE	6	17	0
ROZ...	SEATTLE	5	7	0
PLA...	SEATTLE	0	7	0
VIN...	SEATTLE	0	8	0
MIG...	SEATTLE	0	22	1
CHA...	SEATTLE	0	5	0

Nous voyons que ces modifications sont fréquentes. Le pourcentage des élévations est de :

37 % avec le Necker

23 % avec le Mac Neill

24 % avec le Seattle

Il faut distinguer :

a) *Les poussées hypertensives isolées* dont l'élévation est modérée, sans retentissement cardio-vasculaire, que l'on peut voir avec les trois types de R.A. et qui sont les seules constatées avec le R.A. de Seattle. Elles demandent une surveillance simple sans traitement. Elles sont difficilement explicables, se voyant chez des malades en ultrafiltration. Leur sensibilité aux neuroplégiques plaiderait en faveur de réactions vaso-motrices réactionnelles à la déplétion liquidienne et qui dépasseraient leur but.

b) *Les poussées hypertensives compliquées* chez des malades hypertendus :

— qu'il s'agisse de crises comitiales :

— 1 chez M^{re} Rap...

— 3 chez M. Kes...

— 1 chez M. Bir...

— qu'il s'agisse de complications cardiaques :

— galop et frottement chez M. Kes...

— tachycardie ventriculaire chez M^{lle} Rap...

nous ne les avons pas constatées depuis l'utilisation du R.A. de Seattle.

c) *Les hypotensions* sont en fait plus des baisses tensionnelles. Une hypotension véritable n'a été constatée que secondairement aux complications précédentes, à l'utilisation de neuroplégiques, lors de réactions allergiques ou par déplétion sodée.

d) Quand la T.A. ne varie pas, son niveau est très variable d'une E.E.R. à l'autre et suivant les malades : chez M^{lle} Rap..., hypertendue, il a varié de 11 à 21 et était de 17-18 en moyenne.

e) *Le traitement des poussées hypertensives* comprend les ganglioplégiques en cas de poussée importante, les neuroplégiques en cas de poussée modérée.

Ils n'ont pas toujours été efficaces dans les formes compliquées, et il est préférable alors d'arrêter l'E.E.R. en surveillant le malade, car la T.A. peut continuer à monter secondairement.

Il faut s'en méfier chez les malades en ultrafiltration.

3° D'AUTRES INCIDENTS PEUVENT SE VOIR :

Nous avons déjà signalé les réactions allergiques et leur conséquence pratique. Il faut signaler encore :

— *des frissons isolés* provoqués par un réchauffement insuffisant du sang veineux. Le débit de sang est en général trop élevé et il est facile d'y remédier par la pose d'une pince de Mohrs sur le circuit artériel ;

— *l'association de frissons et de température* peut s'expliquer par une réaction à un bain trop chaud, par une décharge bactérienne : mais une seule hémoculture a été positive au pyocyanique sans suite ; surtout par une concentration en calcium du bain de dialyse insuffisante. Souvent elle ne s'explique pas.

4° RESTENT ENFIN LES PETITS ENNUIS :

Malaise, agitation, secousses musculaires, douleurs lombaires parfois constatées au cours des premières E.E.R. et au début de ce travail ; les manifestations qui ne sont que la traduction au cours des E.E.R. de complications générales : mœlénas ou hématomèse apparus chez des ictériques, favorisés sans doute par l'hypocoagulabilité sanguine, hématurie apparue au cours d'un traitement anticoagulant.

Notre insistance à détailler les ennuis survenus au cours des E.E.R. ne doit pas faire oublier leur rareté et leur disparition progressive. Ainsi les séances d'épuration peuvent-elles devenir une routine, n'occupant le malade que le temps minimum avec des résultats excellents, lui permettant de rentrer chez lui dès que son pansement est terminé, sans qu'il ne sente d'appréhension pour l'épuration suivante.

CHAPITRE III

EVOLUTION CLINIQUE ET BIOLOGIQUE

1° Introduction

a) Données générales :

La mise en route des E.E.R. chez un insuffisant rénal chronique place ce malade dans des conditions de vie extra-physiologiques qui créent le tableau de l'urémie dépassée. Théoriquement, les données apportées par l'étude des différentes fonctions sont d'un grand intérêt pour mieux comprendre le fonctionnement du rein et des autres organes face à ces conditions particulières. La tentation serait grande de considérer ces malades comme des sujets d'expérience et de pratiquer des tests biologiques multiples. En pratique, le but que nous avons recherché avant tout a été de leur assurer une vie la plus normale possible pour éviter les traumatismes psychiques graves ; nous avons été amené à pratiquer sur eux des examens : nous avons été guidé dans leur choix par l'utilité pour le malade et non par notre propre intérêt. Dans ce but, des feuilles comportant les principaux tests paraissant indispensables ont été établies pour les répéter régulièrement. En effet, notre expérience n'était pas assez grande jusqu'à présent pour que nous dispersions nos efforts sur des points intéressants mais non indispensables, qui pourraient en outre, par les conditions techniques qu'ils nécessitent, être source de complications.

La surveillance clinique soigneuse et régulière reste la plus facile et celle qui donne l'impression générale peut-être la plus exacte ; pour l'établir le plus rationnellement possible, une fiche ronéotypée comportant un questionnaire portant sur les renseignements indispensables était remplie à chaque E.E.R., c'est-à-dire au moins une fois par semaine.

b) Mode de vie :

L'idéal est d'obtenir un équilibre suffisant pour permettre aux malades une vie à peu près normale dans le cadre familial, les séjours hospitaliers étant limités aux séances d'E.E.R., ou aux complications éventuelles. Pour leur donner cette impression d'être normaux, il est indispensable de les séparer des autres malades hospitalisés : au début de nos tentatives, en raison du manque de place, nous les recevions dans les chambres d'hospitalisation du Service. L'effet était désastreux, car ils étaient en contact avec de grands urémiques et étaient un objet de curiosité pour leurs voisins. C'est pourquoi, actuellement, nous les recevons à part et les gardons le moins longtemps possible.

Comme l'a souligné Scribner, nous leur laissons dans la mesure du possible mener une activité professionnelle ou familiale, ce qui suppose des aménagements : M. Mat... continue à exercer sa profession de comptable, M. Cac... continue son activité scolaire, etc... Dans ces conditions seules on peut concevoir des E.E.R. répétées ; ceci suppose une mise au point dans les moindres détails de tous les éléments qui constituent la base de leur vie : les cathéters et les E.E.R., le régime adapté quantitativement et qualitativement ; la surveillance cardio-vasculaire soigneuse.

Par contre, quand des complications graves locales ou générales empêchent la reprise de la vie active et les confinent au lit, on assiste à un épuisement progressif de ces malades, dont chaque journée est une souffrance supplémentaire ; c'est dire l'engagement de la responsabilité du personnel médical : il n'est pas possible de tolérer une erreur qui peut grever aussi lourdement l'avenir.

C'est tout cet ensemble qui va faire l'objet des paragraphes suivants.

MODE DE VIE (SONT EXCLUS 2 MALADES ÉPURÉS DEPUIS PEU)

AMBULATOIRES	AMBULATOIRES	AMBULATOIRES	HOSPITALISATION PERMANENTE
(hospitalisation pour E.E.R.)	(rares hospitalisations)	(hospitalisations fréquentes)	PERMANENTE
6	2	3	7
activité profes- sionnelle ou autre	activité profes- sionnelle ou autre	sans activité	

2° Evolution rénale

a) Etude de la diurèse :

L'intérêt de cette étude est à la fois :

— PRATIQUE : car la connaissance précise de la quantité d'urine émise quotidiennement est nécessaire pour ajuster les apports et éviter les surcharges liquidiennes, sources d'œdème et d'hypertension ;

— THÉORIQUE : pour étudier à long terme le comportement du rein malade.

12 malades ont présenté une diurèse initiale entre 500 et 1.000 cc sans que l'on puisse dire que la mise en route des E.E.R. ait eu une influence quelconque dans un sens ou dans un autre sur celle-ci ; de même, nous n'avons pas constaté de manière évidente une influence nette des hémodialyses sur la diurèse du lendemain. Enfin, quoique ces diurèses dans l'ensemble soient plutôt basses, nous avons pu constater des variations quotidiennes importantes comme il ressort de notre tableau. Ces quantités émises ont permis d'établir des apports larges, voire libres pendant la période de diurèse conservée, ce qui a présenté pour nous beaucoup d'intérêt à une époque où nous n'utilisions pas l'ultrafiltration.

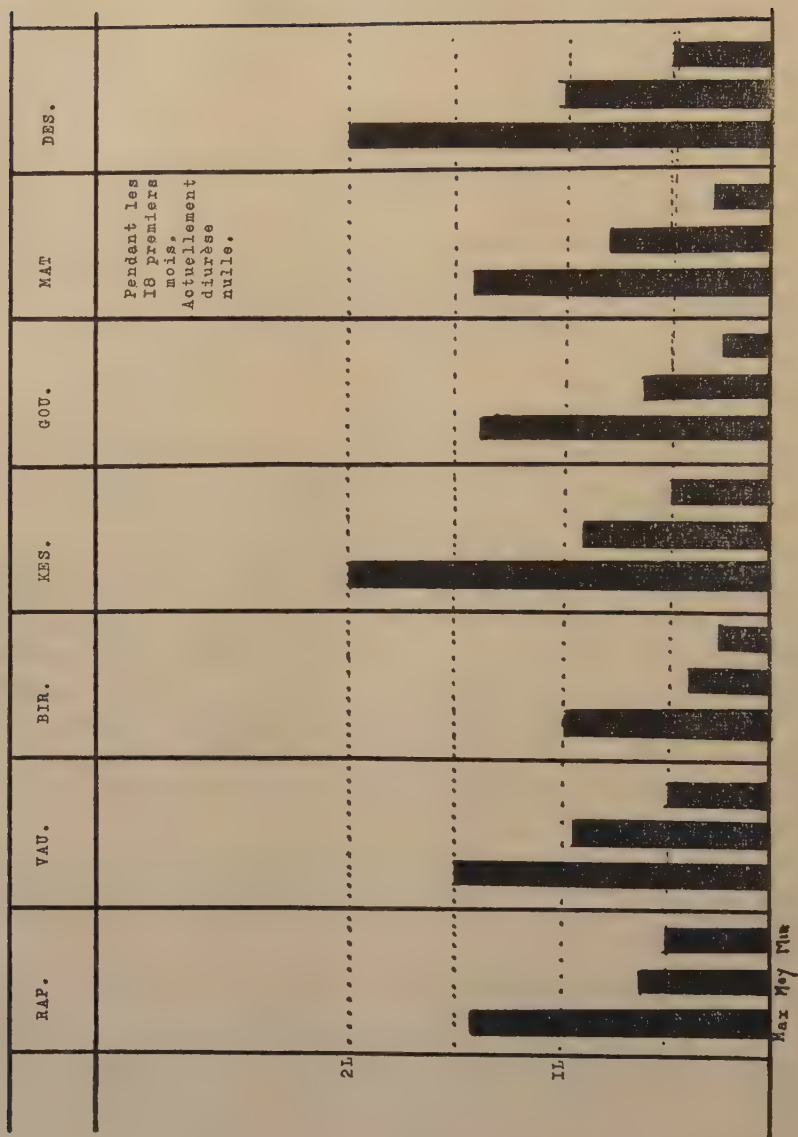
— Chez 10 malades, nous avons assisté à ce que l'on peut considérer comme le stade ultime de l'évolution des insuffisances rénales : l'oligo-anurie.

— chez 8 malades, elle était antérieure à la prise en charge ;

— chez 3 malades, elle est survenue au cours du traitement : chez 1 d'entre eux après 18 mois d'évolution, coïncidant avec une hépatite d'inoculation, comme pour un autre malade.

Au fur et à mesure que notre expérience se développe, l'oligo-anurie représente à plus ou moins longue échéance le stade ultime des processus d'insuffisance rénale. Son apparition avant la mise en route des E.E.R. doit faire discuter d'urgence son indication, car elle correspond à une élévation rapide de

COURBES DE DIURÉE.



l'azotémie mettant en danger la vie du malade. Son existence doit faire mettre en jeu des mesures restrictives associées à une ultrafiltration, car il est difficile en pratique de limiter les apports au-dessous de 1.400 cc et, pour éviter des surcharges importantes, les séances doivent être plus rapprochées, il est alors parfaitement possible d'obtenir d'excellents résultats permettant sans ennui la continuation d'une vie active.

b) Les éliminations urinaires uréiques, sodiques et potassiques :

Il est impossible de tirer une conclusion de l'étude de l'élimination du Na et du K. Les chiffres trouvés pour des régimes en gros comparables sont variables en valeur absolue, fonction de la diurèse, et les concentrations par litre subissent également des variations importantes. Nous pouvons seulement dire que :

— la concentration de Na en meq. par litre est comprise entre : 10-20 meq. pour les valeurs les plus basses et 80-90 meq. pour les valeurs les plus hautes ;

— la concentration en K est comprise entre 10 et 60 meq. avec une zone de préférence entre 10-20 meq.

L'étude de la concentration uréique urinaire a montré qu'elle était comprise entre 1 et 8 g avec une nette zone préférentielle à 4-6 g. Nous noterons que, dans les cas où elle a pu être suivie, cette élimination n'a pas subi de variations parallèles à celle de l'azotémie, l'effet de masse n'ayant pas semblé se manifester dans ces cas ; les E.E.R. n'ont pas également influencé ces taux.

Il nous a paru intéressant de voir comment fonctionnaient globalement les reins à une phase pré-anurique ou oligurique. A cette période, le pouvoir de concentration uréique est soit bas, soit à un palier nettement inférieur à celui qui existait antérieurement et proche du précédent, sans que ces données n'aient rien d'absolu, car les variations quotidiennes restent très importantes. La concentration ionique, très variable, ne permet de tirer aucune conclusion précise, variant dans les mêmes limites que chez les malades à diurèse conservée : elle a été seulement basse chez M. Mat... autour de 10 meq. % pour le Na, de 10-20 meq. % pour le K.

2 autres malades méritent une place à part, car leur diurèse était égale ou supérieure au litre et leur atteinte rénale plus particulière :

— M. Des... présentait une polykystose rénale : si l'élimination uréique et potassique a peu différé de celle des autres, la concentration en Na a été plus élevée entre 40 et 100 meq.

— Nous nous attarderons surtout sur le cas de M. Gra... dont l'étiologie de l'atteinte rénale peut être discutée, mais chez qui l'atteinte tubulaire était indiscutable, signée par une perte sodée avec polyurie. Comme dans les cas précédents, l'élimination d'urée et de K s'est faite à des concentrations comparables à celles des autres malades. Malgré cette conservation de la diurèse, malgré une concentration uréique par 24 heures de 10-12 g, l'élévation de l'azotémie ne permettait pas l'arrêt des E.E.R. L'attention sur la perte de sel a été attirée par trois éléments :

— *le taux initial de la natrémie* qui, comme nous le verrons, a été différent des valeurs obtenues ailleurs ;

— par une tendance à l'hypotension aggravée par les E.E.R. ; la concentration des bains en Na entre 130-135 meq., parfaitement tolérée habituellement, a été mal supportée dans ce cas ;

— *la concentration sodée urinaire* était nettement inhabituelle entre 80 et 130 meq., autour de 100 meq. en moyenne, non modifiée par le régime sans sel. La mesure du Na échangeable a confirmé cette impression clinique en montrant une diminution de l'espace de diffusion du Na et du Na total échangeable.

La pratique de bains riches en Na au cours des dialyses autour de 145 meq. associée à un régime apportant 10 g de sel a permis de stabiliser ce malade sur le plan tensionnel et général et d'éviter ces ennuis.

c) Albuminurie et Addis :

Nous serons bref sur ce point : en effet, l'albuminurie est toujours restée dans les mêmes limites, à des taux maximum égaux au gramme par 24 heures.

TYPE ÉTIOLOGIQUE DE L'INSUFFISANCE RÉNALE

	ETIOLOGIE	DIURÈSE MOYENNE ml/24 h.	DIURÈSE ACTUELLE ml/24 h.	CLÉARANCE URÉE ml/mn	CLÉARANCE CRÉATININE ml/mn
RAP...	G. N. chronique	700	0	1,6	
VAU...	G. N. chronique	450	0		
KES...	G. N. chronique	1.000	150	2	4,5
GOU...	G. N. chronique	600	200	3	
BIR...	G. N. chronique	500	200	1,5	
MAT...	G. N. chronique	800	0	1,6	2,2
DES...	Reins polykystiques	1.000	600	2,2	4,9
VAN...	G. N. chronique	700	500	1	2,5
GRA...	Néphrite avec perte de sel	2.000	2.000	0,92	
CAM...	G. N. chronique	1.000	0		
CAC...	Néphropathie familiale + surdité	1.700	200	2,25	
MAR...	G. N. chronique	500	0		
CAS...	G. N. chronique	200			
FRA...	G. N. chronique	1.000	0	5,2	5,2
HIR...	H.T.A. oligurie	100	0	1,1	
MIG...	G. N. subaiguë	700	0	1,5	
ROZ...	Pyélonéphrite chronique	750	100		0,8
VIN...	H.T.A. maligne	600	0		8
PLA...	G. N. chronique (?)	500	200	2,5	
CHE...	G. N. chronique	900	200		1

Le compte d'Addis est resté également dans les limites de la normale : seul, M. Des... a présenté tout au long de son évolution une leucocyturie importante et tenace, témoin de l'infection locale dont nous ne sommes jamais arrivé à bout.

d) Les clearances :

Leur rôle est en fait plus de permettre de poser l'indication d'E.E.R. que de suivre ces malades. En raison de l'opsiurie, il est vain de se baser sur la clearance de l'urée, le débit optimum de 2 cc/mn n'étant jamais atteint. Seule sera utilisée la clearance de la créatinine. Scribner a pu établir qu'une clearance de 5 cc/mn constituait le seuil d'alarme pour commencer les E.E.R., ce qui correspond à peu près à ce que nous avons pu observer.

Par contre, pour suivre l'évolution, la radio simple de l'abdomen peut montrer l'atrophie progressive des reins et, par là, prévoir l'apparition prochaine de l'oligo-anurie définitive.

e) Evolution azotémique.

EVOLUTION AZOTÉMIQUE

NOM	URÉE AVANT E.E.R.			URÉE APRÈS E.E.R.		
	% MAXIMA	% MINIMA	% MOYEN	% MAXIMA	% MINIMA	% MOYEN
RAP...	4,5	2,5	3,29	3,15	0,8	1,37
VAU...	2,95	2,38	2,63	1,35	0,21	1,68
KES...	3,94	1,94	2,97	2,35	1	1,63
GOU...	3,55	1,88	2,79	2,85	1,2	1,84
BIR...	4,04	2,66	3,23	2,75	1,5	2,42
MAT...	3,76	2,25	2,79	2,35	0,6	1,6
DES...	5,3	2,52	3,36	3,05	0,85	1,73
VAN...	4,88	2,14	3,61	3,2	1,3	2,30
CAM...	4,92	2,7	3,35	4,30	0,85	1,97
CAC...	3,80	2,25	2,73	3,00	0,68	1,36
MAR...	4,25				1,45	1,25
CAS...	3,20	2,25	2,58	1,75	0,76	0,53
FRA...	2,65	1,50	1,93	1,62	0,30	0,75
HIR...	2,66	1,10	1,71	1,05	0,38	0,75
ROZ..	2,50	1,90	2,11	0,88	0,22	0,49
PLA..	3,00	0,92	1,92	1,00	0,50	
MIG...	3,00	1,79	2,20	0,90		0,60

L'azotémie représente, malgré toutes les discussions soulevées sur son rôle exact, le meilleur critère dont nous disposons pour juger de l'efficacité du traitement. En dépit des inexactitudes que peut représenter l'établissement de moyennes, nous allons examiner ce que nous avons pu obtenir dans ce domaine.

Le premier tableau compare les urées avant et après dialyse, les malades étant rangés par ordre chronologique de prise en charge : on voit aisément qu'au fur et à mesure que nous progressions, les valeurs avant et après E.E.R. s'abaissent régulièrement ; ce fait ressort mieux au deuxième tableau.

Certes, cet aménagement est en partie redevable aux améliorations techniques, mais il est également voulu : en effet, nos premiers malades présentaient fréquemment entre les E.E.R. quelques troubles digestifs, un malaise général mal compatible avec une vie régulière et active, et il nous est apparu, par la force des choses, qu'il était indispensable de réduire l'azotémie

TAUX D'URÉE SANGUINE EN GR. ‰ MOYEN DES MALADES TRAITÉS

	TAUX MOYEN AVANT HÉMODIALYSE	TAUX MOYEN APRÈS HÉMODIALYSE	TAUX MOYEN ENTRE LES HÉMODIALYSES
1961	2,96	1,52	2,24
1962	3,08	1,90	2,49
1963	3,46	1,66	2,56
1964	1,94	0,71	1,32
1965	2,07	0,53	1,30

de ces malades. Actuellement, nous pensons qu'il est préférable de ne pas dépasser 2 g, une élévation plus importante étant mal tolérée, ce qui est permis par une E.E.R. tous les 4-5 jours ; cette répétition semble concilier un confort suffisant, une azotémie suffisamment basse et un rythme supportable pour le malade.

Les variations quotidiennes de l'urée sont représentées par le troisième tableau.

ÉLÉVATION QUOTIDIENNE DE L'URÉE

NOM	% MAXIMA	% MINIMA	% MOYEN
RAP...	0,53	0,20	0,29
VAU...	0,34	0,11	0,22
KES...	0,40	0,03	0,29
BIR...	0,35	0,12	0,21
GOU...	0,29	0,05	0,17
MAT...	0,48	0,06	0,20
DES...	0,57	0,10	0,30
VAN...	0,92	0,15	0,30
CAM...	0,92	0,05	0,35
CAC...	0,33	0,10	0,19
CAS...	0,45	0,16	0,27
FRA...	0,51	0,16	0,30
HIR...	0,37	0,10	0,21
ROZ...	0,49	0,18	0,35
PLA...	0,40	0,18	0,28
MIG...	0,34	0,17	0,32
VIN...	0,29	0,21	0,23

Ce qui frappe dès l'abord et nous semble difficile à expliquer, ce sont les différences de variation d'un jour à l'autre très importantes, de plus de 100 % parfois, sans qu'il soit possible en général de trouver à celles-ci de cause précise : diurèse, alimentation, complication intercurrente. Ce fait est d'ailleurs connu dans les insuffisances rénales chroniques non épurées où, d'un jour à l'autre, l'urée peut rester stable, diminuer ou augmenter de manière imprévisible, d'où les difficultés que l'on a d'établir des pronostics.

Cependant, malgré ces variations quotidiennes, sur une assez longue période, cette élévation nous a semblé relativement homogène pour un même malade et des malades différents et il nous a semblé pouvoir isoler trois groupes :

— dans le premier groupe, ce taux d'élévation moyenne est compris autour de 0,20/24 heures, de 0,17 à 0,23, il comporte 7 malades et peut être considéré comme l'élévation moyenne minimale que l'on peut rencontrer ;

— l'élévation du deuxième groupe est autour de 0,30, de 0,27 à 0,32, 8 malades y sont inclus ;

— 2 malades rentrent dans le troisième groupe dont l'élévation a été de 0,35.

Dans l'ensemble, ces groupes coïncident assez bien avec les constatations cliniques :

LE PREMIER GROUPE comprend des malades dont la diurèse est en principe relativement conservée, qui ont fait peu ou pas de complications infectieuses, peu ou pas de troubles nutritionnels. Il existe cependant des exceptions :

— M. Bir... qui a fait des complications infectieuses et nutritionnelles ;

— M. Mat... anurique, mais en excellent état général ;

— M. Hir... anurique ; peut-être faut-il faire jouer un rôle à l'étiologie, car M. Vin..., également anurique, présente une H.T.A. primitive.

DANS LE DEUXIÈME GROUPE se trouvent :

— *des malades anuriques ;*

— *ou des malades à diurèse conservée*, mais présentant des troubles nutritionnels ou des phénomènes infectieux.

Il existe cependant une exception : M. Gra... ; ce malade présentait une diurèse conservée avec une concentration uréique par litre comparable à celle des autres malades. Cette disparité paraît imputable aux écarts de régime très nombreux. Ce groupe est dans l'ensemble plus homogène et il semble que ce chiffre de 0,30 représente pour un malade anurique l'élévation moyenne habituelle que l'on peut espérer en l'absence de complication surajoutée.

LES 2 MALADES DU TROISIÈME GROUPE touchent l'un qui a présenté une hépatite et une oligurie terminale, l'autre une malade anurique qui présente une dénutrition débutante qui demande à être surveillée.

L'évolution générale de cette azotémie, compte tenu des valeurs maximales et minimales obtenues, de l'évolution dans le temps, permet d'opposer :

— *les malades non équilibrés* de façon temporaire à l'occasion de complications locales ou générales ;

— *les malades non contrôlés* durant toute l'évolution, conséquence de cause locale, d'épuration difficile qui ne doivent plus se voir. Ces contrôles déficients furent le fait principalement de nos premiers malades et des E.E.R. faites avec le R.A. de Mac Neill. Ils allèrent de pair avec une évolution défavorable et de gros troubles nutritionnels en particulier ;

— *les malades bien contrôlés par les E.E.R.*, soit que les écarts entre les taux d'urée soient très élevés, soit qu'ils soient plus faibles.

Nous signalerons que, contrairement à ce que l'on pouvait penser *a priori* en tenant compte du retard de diffusion de l'urée du secteur cellulaire au secteur extra-cellulaire, aucune modification de cette élévation au fur et à mesure que l'on s'éloignait des E.E.R. n'a été constatée.

3° Evolution cardio-vasculaire

A) Evolution tensionnelle :

— Seuls 2 de nos malades avaient une tension artérielle initialement basse qui l'est restée pendant la durée du traitement : MM. Cac... et Gra... ; tous deux présentaient une insuffisance rénale de type particulier ; nous les éliminerons d'emblée de cette étude.

— Les 18 autres étaient ou sont des hypertendus, qu'il s'agisse d'hypertension primitive avec néphro-angio-sclérose pour 2 d'entre eux ou d'insuffisance rénale avec hypertension secondaire pour les 16 autres.

Les moyens thérapeutiques utilisés sont au nombre de trois :

— pour certains et en général à titre temporaire, les hypotenseurs soit mineurs dérivés du Rauwolfia, soit surtout majeurs, type guanéthidine ou alphas-méthyl-dopa ;

— pour tous, le régime désodé, initialement à moins de 3-4 g, actuellement égal ou inférieur au gramme ;

— et l'ultrafiltration.

7 malades ont conservé leur tension initiale dont l'élévation était modérée, sauf pour l'un d'entre eux.

9 autres ont vu leur T.A. s'abaisser de façon importante en cours de traitement, sauf pour M. Vin... traité depuis peu.

3 d'entre eux ont présenté une élévation secondaire qui a pu être jugulée chez un quatrième.

Il semble que l'on puisse distinguer deux groupes évolutifs :

— *Le premier groupe* comprend des malades dont la tension minima est égale ou inférieure à 10, qu'elle soit initialement ou secondairement sous l'effet du traitement. Ce groupe ferait moins volontiers des complications cardio-vasculaires.

EVOLUTION TENSIONNELLE

	T. A. AU DÉBUT DES E.E.R.	T. A. AU COURS DES E. E. R.
RAP...	19/12	16-17/10-11
VAU...	22/12	18,5/12 → 15-16/9-10
KES...	18-11	13-14/8-9 → 17/11 → 13/8-9 → 17/10-12 → 18/14
BIR...	17/9	19-20/10-11
GOU...	15/9-10	inchangée
MAT...	17/9-10	inchangée
DES...	17/9-10	inchangée
VAN...	13/11	17-19/9-10
GRA...	10-11/6-7	inchangée
CAM...	12-15/7-10	inchangée
CAC...	11-14/8-10	inchangée
CAS...	17-20/11-13	inchangée
MAR...	20/10-11	17-18/9-10
FRA...	16/9	18/12,5 → 15/9,5-10
HIR...	22/14	18/12,5 → 15/9,5-10
ROZ...	22/12-15	18/11
PLA...	13/8	13/10 → 19/13 après arrêt Aldomet
MIG...	17/11	14/9-9,5
VIN...	19/13	28/12
CHA...	14/9	inchangée

Une réserve est représentée par des malades présentant initialement une tension élevée et un retentissement cardiaque électrique ou radiologique, même si l'on observe une amélioration de ces signes ; mais notre recul n'est pas encore suffisant.

— *Le deuxième groupe* comprend des malades dont la tension minima reste au-dessus de 10 soit d'emblée, soit après une diminution plus ou moins prolongée, ou qu'elle ait atteint ces valeurs secondairement. .

Dans ce groupe ont été rencontrées des complications cardio-vasculaires mettant en jeu le pronostic vital.

Ce chiffre de 10 cm/Hg représenterait une barrière importante pour le pronostic dont la vérification a été pratiquement constante.

Nous terminerons enfin par l'influence de l'ultrafiltration sur les chiffres tensionnels :

— elle permet dans la plupart, sinon dans tous les cas, un abaissement important particulièrement démonstratif chez M. Hir... qui présentait une H.T.A. maligne ;

— elle empêche chez les malades modérément hypertendus le développement d'une hypertension particulièrement à craindre au moment de la constitution de l'anurie.

Il nous est encore difficile de dire si son action est constante ou non : en effet, chez 4 malades, l'abaissement est insuffisant mais le recul évolutif est encore trop bref.

B) Les complications cardio-vasculaires :

Celles qui nous avons rencontrées sont au nombre de 4 ; 3 d'entre elles sont apparues lorsque la minima était supérieure à 10 :

- les troubles du rythme,
- l'œdème aigu cérébro-méningé,
- la défaillance cardiaque.

Elles sont liées directement à l'hypertension et à son retentissement cardio-vasculaire.

Mais la péricardite ne paraît pas liée directement à l'hypertension.

1) *Les troubles du rythme sont représentés par les tachycardies ventriculaires* ; on sait qu'elles peuvent se voir au stade terminal de toute insuffisance cardiaque. Nous avons rencontré cette complication chez une malade : M^{lle} Rap... ; chez une autre, il s'agissait en fait de salves d'extra-systoles ventriculaires. Malgré l'influence favorable du traitement, elles représentent en principe un élément de pronostic péjoratif témoignant de la fragilité du myocarde.

2) *L'œdème aigu cérébro-méningé :*

Nous serons brefs sur ce point bien connu en dehors des insuffisances rénales épurées.

3 de nos malades ont présenté cette complications (MM. Kes..., Van..., M^{lle} Rap...).

Sa traduction fut marquée par l'apparition de crises comitiales généralisées soit sporadiques, soit sub-intrantes de thérapeutique difficile. Deux fois elles furent les seuls signes de la poussée tensionnelle ; une fois (M^{lle} Rap...) elles s'intègrent dans un tableau plus riche d'insuffisance ventriculaire gauche et de tachycardie ventriculaire. Là comme ailleurs, ce sont les brusques variations qui sont surtout à craindre.

3) *La défaillance cardiaque :*

Chez 4 malades (MM. Van..., Bir..., Cas..., Rap...) elle est apparue précocement ou plus tardivement. Il s'est agi de manifestations assez brutales dans leur déclenchement, d'évolution assez rapide avec œdème pulmonaire aigu ou subaigu, pleurésie cardiaque, galop, résistant à la thérapeutique digitale.

L'importance de la rétention hydrosaline dans leur déclenchement et la possibilité de les prévenir par l'ultrafiltration ressort de l'étude de 4 malades (Hir..., Roz..., Mig..., Fra...) : en même temps que les chiffres tensionnels diminuaient :

— cliniquement, un galop et une insuffisance aortique fonctionnelle ont disparu ;

— radiologiquement, l'ombre cardiaque a diminué ;

— électriquement, les signes de surcharge gauche ont pratiquement disparu.

Il est trop tôt pour dire si cette amélioration obtenue en début de traitement durera et si elle ne sera pas le point de départ de complications ultérieures, mais elle montre les possibilités thérapeutiques dans de tels cas. Sans être une contre-indication formelle aux E.E.R., l'existence d'un retentissement cardiaque doit rendre prudent dans leurs indications et faire craindre leur apparition spécialement en début de traitement à un moment où l'ultrafiltration n'a pas rempli encore son rôle.

4) *Les péricardites :*

Elles soulèvent des problèmes pathogéniques laborieux que nous ne ferons qu'effleurer pour nous limiter à ceux qu'elles ont soulevés dans cette étude.

On connaît la mauvaise réputation classique des péricardites « azotémiques », considérées comme un excellent signe d'insuffisance rénale arrivée à une phase préterminale. L'intérêt de leur apparition chez 4 de nos malades (Vau..., Gou..., Mat..., Cas...) est de faire ressortir trois ordres de faits :

- elles peuvent régresser ;
- leur apparition n'est pas le corollaire d'une azotémie élevée ;
- elles peuvent parfois évoluer pour leur propre compte, réalisant une symphyse constrictive par un mécanisme que nous envisagerons plus loin.

Leur apparition n'est pas le corollaire d'une azotémie majeure, car elle est survenue à un moment où avant les E.E.R. l'urée ne dépassait pas 3 g 5, 2 g 5 et 2 g 4.

Leur séméiologie a été purement sthétacoustique dans 2 Observations, fonctionnelle dans les 2 autres signées par une douleur précordiale intense angoissante et coupant le souffle.

Dans 3 Observations, l'auscultation a permis de mettre en évidence le frottement typique, rude, râpeux, superficiel, couvrant une aire d'auscultation assez large. Mais (Gou...) la séméiologie peut être plus discrète, difficile chez des défaillants cardiaques et des anémiques, et nous avons éliminé de ce groupe 2 malades présentant un élément systolique transitoire dont nous n'avons pu faire le diagnostic avec certitude. Si l'ombre cardiaque peut se modifier, son élargissement n'a de la valeur

que s'il n'existe pas de dilatation cardiaque ; l'E.C.G. reste indifférent ou bien présente des altérations qu'il est difficile de dissocier d'altérations métaboliques ou d'une H.V.G.

Ces péricardites sont apparues deux fois dans un contexte de grande défaillance cardiaque œdémateuse (Vau..., Cas...), une fois à une phase de rétention hydrique (Mat...) régressant avec la soustraction aqueuse, une fois de façon isolée. Trois fois elles sont apparues en début d'évolution.

On pourrait faire jouer dans ces atteintes un rôle important à la pléthore hydrosaline et les assimiler plus à des hydro-péricardes survenant sur des feuillets fragilisés et inflammatoires. Ce péricarde peut ne pas rester indifférent et réagir pour aboutir à la constitution d'une péricardite constrictive (Gou...). Cette évolution n'avait encore jamais été observée chez les insuffisants rénaux en raison d'une brièveté de délai bien évidente. La tuberculose peut être éliminée avec certitude sur les arguments bactériologiques. Un hémopéricarde a dû servir ici d'intermédiaire : la preuve en est apportée par les deux ponctions péricardites qui ont retiré un liquide sanglant, par les constatations anatomiques qui ont montré des caillots.

L'origine de cet hémopéricarde doit être recherchée dans les E.E.R. Le circuit héparine-protamine a été utilisé dans ce cas, mais la vérification des temps de coagulation du malade toutes les 30 minutes a mis en évidence une hypocoagulabilité fréquente qui explique le caractère sanglant de l'épanchement.

En conclusion, l'apparition d'une péricardite n'est pas en elle-même un signe de gravité : elle incite à surveiller de près la surcharge liquidienne et à prendre des précautions au cours des séances d'E.E.R.

5) *Les modifications ophtalmologiques :*

Les atteintes ophtalmologiques rencontrées au cours d'une insuffisance rénale chronique ne diffèrent en rien de celles des hypertensions avec ou sans atteinte rénale. Elles relèvent de trois rubriques :

— les signes de spasticité artérielle ;

— les signes de sclérose vasculaire où entre le signe du croisement ;

— la rétinite et ses trois éléments associés ou non : œdème, hémorragie, exsudat.

7 de nos malades (MM. Gou..., Mat..., Van..., Des..., Cam..., Cac..., Cas...) n'avaient aucun signe au F.O. avant la mise en route des E.E.R. 5 d'entre eux n'ont vu apparaître aucune modification durant leur évolution ; chez ces 5 malades, ainsi que chez le 6^e dont le F.O. n'a pas été suivi, le problème cardio-vasculaire a été à l'arrière-plan (mise à part l'existence de péricardite) ; la mort de 5 de ces malades n'a été le fait ni de la défaillance cardiaque, ni d'une autre complication hypertensive. Chez M. Van..., l'apparition d'hémorragie régressive a coïncidé avec une tendance hypertensive.

Chez les 10 autres malades existaient des signes plus ou moins importants :

- signes spastiques et de sclérose isolés pour 2 d'entre eux ;
- associés pour les autres à des signes de rétinite plus ou moins importants.

L'évolution de ces signes a été variable :

- les signes de sclérose ne semblent pas devoir régresser, alors que les signes spastiques pourraient disparaître ;
- les signes de rétinite peuvent se nettoyer : il semble que les œdèmes régressent le plus facilement, puis les hémorragies ; les exsudats paraissent plus rebelles.

Quelle est la signification de ces signes ? Initialement, leur présence coïncide avec une hypertension élevée accompagnée de signes d'H.V.G. au moins électriques et représente un symptôme supplémentaire pour réduire cette hypertension par tous les moyens ; leur régression coïncide toujours avec une amélioration clinique, radiologique et électrique : celle-ci a été particulièrement spectaculaire dans l'Observation de M. Hir... : après 2 mois d'évolution, le seul signe de rétinite persistant était un exsudat ; l'amélioration tensionnelle était alors manifeste.

Leur persistance ou leur aggravation représente un élément de gravité aussi important que la persistance d'une élévation tensionnelle : 4 de nos malades dont les signes restaient présents ont fait des complications cardio-vasculaires responsables du décès 2 fois.

Ainsi, l'examen ophtalmologique représente un élément important dans le bilan de ces malades, initialement et au cours de l'évolution. Il permet dans une certaine mesure d'apprécier l'effet du traitement sur l'hypertension, et représente un élément de pronostic à ne pas négliger.

On voit donc l'importance du facteur cardio-vasculaire des complications qu'il peut entraîner, des craintes qu'il a suscitées, et de la gravité qu'il peut représenter. Néanmoins, nous disposons dans une certaine mesure d'armes efficaces dans lesquelles l'ultrafiltration représente un apport original et majeur. Les possibilités d'action de ces moyens font ressortir l'importance non seulement du sodium et des facteurs qui régissent son métabolisme (dont l'étude demanderait à être approfondie lorsque le rein est détruit), mais aussi du métabolisme hydrique, particulièrement démonstratif chez les anuriques.

Nous pouvons donc opposer plusieurs groupes de malades :

— des malades non hypertendus, donc sans retentissement cardiaque, chez qui la mise en œuvre d'une thérapeutique efficace doit prévenir toute complication ;

— des malades hypertendus avec retentissement cardiaque plus ou moins important : il est possible dans la plupart, sinon dans tous les cas, d'obtenir une baisse tensionnelle, une régression des signes cardiaques, sans que l'on puisse prévoir actuellement l'évolution tardive de tels malades. Mais une mise en œuvre trop tardive du traitement ou peut-être parfois son inefficacité exposent à des accidents sérieux.

4° Evolution hématologique

Deux aspects seront successivement envisagés :

- les incidences immunologiques ;
- l'anémie et sa correction.

a) *C'est tout d'abord l'étude immunologique* qui nous retiendra ; en effet, nos malades ont eu des contacts nombreux et répétés avec du sang de donneur isogroupe et isorhésus :

ÉVOLUTION HÉMATOLOGIQUE CHEZ 10 MALADES

	HÉMATO- CRITE MOYEN	NOMBRE DE TRANS- FUSIONS	DURÉE ÉVOLUTION	INCIDENTS	ANTI- CORPS nombre	ANTIGLO- BULAIRES résultat
KES...	20-26	+ 35	47 sem.	0	7	0
GOU...	30	+ 17	23 sem.	0	3	0
MAT...	25-30	+ 30	+ 18 mois	1 urtic.	23	1 recherc. +
DES...	30	35	17 sem.	0		
VAN...	30	35	21 sem.	0	6	1 recherc. +
GRA...	30	+ 15	18 mois	0		
CAM...	25-30	+ 11	20 sem.	0	4	0
CAC...	25-30				2	0
RAP...	20-30	+ 10	25 sem.	0	1	0
CAS...	18-25	17	9 sem.	0		

— d'une part pour corriger leur anémie, et le nombre des transfusions qu'ils ont subies a été important : 1 par quinzaine ou par semaine suivant les cas ;

— d'autre part, au cours des E.E.R. puisque pour un certain nombre nous avons rempli les plaques avec du sang conservé comme nous l'avons mentionné plus haut. Il nous a semblé intéressant de vérifier régulièrement pour nos premiers malades, tous les mois environ, les incidences immunologiques en recherchant la présence d'anticorps irréguliers anti-érythrocytaires.

— M. Mat... a subi 23 recherches, dont la dernière après 18 mois d'évolution ; une fois seulement après 1 an d'évolution a été constatée l'existence d'un faible taux dirigé contre l'antigène Lewis et à un seul examen.

— M. Cam... a subi 4 recherches qui ont été négatives.

— M. Gou... a subi 3 recherches qui ont été négatives.

— M. Des... a subi 3 recherches qui ont été négatives.

— M. Kes... a subi 7 recherches qui ont été négatives.

— Après 1 mois d'évolution et au premier examen a été signalée la présence d'anticorps irréguliers chez M. Van..., sans spécificité, les 5 examens suivants ont été négatifs.

On pourrait donc conclure que :

— du côté du receveur, il n'est pas nécessaire au départ de déterminer les sous-groupes ;

— du côté du donneur, il n'est pas nécessaire au départ de une sélection particulière. La détermination des quatre grands groupes et du Rhésus paraît suffisante en pratique. D'ailleurs, toutes les transfusions ont été bien tolérées, une seule fois, chez MM. Mat... et Cam... a été signalée une poussée d'urticaire.

L'apparition d'agglutinines antileucocytaires et antiplaquet-taires est bien connue au cours des transfusions et habituelle-ment sans incidence pratique. Leur importance et la mauvaise tolérance des transfusions ont conduit le Centre de transfusions à fournir à M. Gra... du sang sans plaquettes et sans leucocytes. Ce cas isolé suffit cependant à se méfier des contacts trop fréquents avec du sang étranger et à peser les indications de chaque transfusion.

b) *L'anémie* nous intéressera plus longtemps ; nous avons suivi ces malades par la numération globulaire, la détermination du fer sérique et quelques bilans d'hémolyse. Des études plus poussées : isotopes, myélogrammes, auraient permis de préciser les rôles respectifs de l'hémolyse et de l'insuffisance médullaire à l'origine de ces anémies, nous nous sommes refusé à le faire actuellement. Le problème pratique qui se pose est de déterminer la fréquence et l'importance des transfusions :

Pour fixer la fréquence, nous nous basons sur le chiffre des globules rouges et il nous a semblé prudent de ne pas laisser descendre l'hématocrite au-dessous de 28, sinon le confort du malade se trouve altéré, surtout s'il veut mener une vie active : nous avons pu le constater à la suite d'essais d'espacement des transfusions au cours desquels nous avons vu l'hématocrite baisser à 20. Les inconvénients apparaissent alors supérieurs aux avantages possibles. Par ailleurs, il est illusoire de vouloir dépasser le chiffre de 30 à 35, les transfusions étant non seule-ment inutile car ne permettant de relever ce chiffre que très

difficilement, mais aussi dangereuses par les surcharges qu'elles peuvent provoquer. En pratique, cela correspond environ à une transfusion tous les 10 à 15 jours, soit actuellement toutes les 2 E.E.R. environ ; nous utilisons des globules rouges ou du sang décanté à raison de 200 à 250 cc chaque fois. C'est pour réaliser un apport globulaire que jusqu'à présent nous remplissions le R.A. avec des globules, mais comme ils paraissaient favoriser les thromboses, comme la veine paraissait mal les tolérer, nous avons abandonné cette technique. Pour éviter une injection intra-veineuse et la perte d'une veine, ces transfusions sont effectuées au cours des E.E.R., dans la tubulure veineuse avant le réchauffeur : ainsi sont supprimés des malaises consécutifs à l'apport de sang froid.

Nous retiendrons que, chez 3 malades (M^{lle} Rap..., MM. Gou... et Mat...), chez qui cette étude a été faite de façon suivie :

— il n'a pas été vu de modification morphologique des globules ;

— la valeur globulaire n'est pas descendue au-dessous de 0,9, oscillant entre cette valeur et 1 ;

— la teneur en hémoglobine était comprise entre 7 et 9 g ;

— la formule des globules blancs a été dans l'ensemble normale avec peut-être un discret déséquilibre au profit des lymphomonocytes ; leur taux a été normal chez MM. Gou... et Mat..., oscillant entre 5.400 et 8.300, marqué par une tendance à la leucopénie chez M^{lle} Rap..., leur chiffre étant passé de 13.400 à 4.200 en 3 mois.

Les plaquettes ont été trouvées normales, c'est-à-dire supérieures à 100.000 chaque fois qu'elles ont été recherchées. Ceci est à rapprocher de l'absence de troubles hémorragiques que nous avons constatée (en dehors de complication surajoutée : hépatite) confirmée sur le plan biologique par le caractère normal des bilans de coagulation. Les seules perturbations ont été signalées au cours des traitements anticoagulants dont la conduite n'a pas posé de problèmes particuliers (mais dont nous avons signalé les incidents) et au cours des hépatites puisque 2 malades sur 3 ont présenté des manifestations hémorragiques très abondantes et répétées chez M. Cam...

Au cours d'une insuffisance rénale épurée, le problème de la diathèse hémorragique des grands urémiques ne se pose donc

pas ; peut-être ces malades auraient-ils plus que d'autres une tendance à l'hémorragie au cours d'affections qui favorisent les troubles de la coagulation ou au cours de traitements anticoagulants, comme nous l'avons constaté à propos des péricardites. Il s'agit cependant de notions fragmentaires qui peuvent être plus conçues comme un essai d'approche de la question que comme des conclusions définitives. Les quelques bilans d'hémo-lyse pratiqués, en particulier à l'occasion d'hépatites, ne nous ont pas montré d'anomalies décelables par ces méthodes.

Une autre notion qui semble ressortir de l'étude de l'évolution de l'anémie est peut-être une valeur pronostique : chez les malades dont l'évolution est bonne, la stabilisation aux taux ci-dessus fixés était relativement aisée. Chez M^{re} Rap..., MM. Cas..., Bir... dont l'évolution fut défavorable principalement par défaillance cardiaque due à une tendance hypertensive nette, avec une rétention aqueuse cliniquement certaine, il a été impossible d'empêcher la numération de descendre aux alentours de 2.000.000. Cet élément n'a pourtant pas une valeur absolue puisque ce fait n'a pas été observé chez M. Vau... qui pourtant présentait une hypertension et une défaillance cardiaque. Nous en rapprocherons l'évolution hématologique de M. Gou... : malgré une péricardite constrictive avec œdème, ascite et hypertension modérée, son anémie a pu être stabilisée.

Le tableau que nous présentons maintenant portant sur l'évolution du fer sérique sera accompagné de peu de commentaires. Il nous paraît difficile actuellement d'en tirer des conclusions indiscutables en dehors de données anatomiques précises que nous n'avons pas. Il semble que l'on assiste à une élévation progressive des trois constantes particulièrement évidente pour 2 malades. L'élévation de la sidérophylle traduit-elle un trouble de son métabolisme ? Ces malades polytransfusés développeront-ils une hémochomatose ? Théoriquement, compte tenu de données fournies par certaines hémopathies polytransfusées, cette éventualité représente un danger contre lequel il est difficile d'agir pour deux raisons :

— il est indispensable pour le confort et l'activité de ces malades de les maintenir à un niveau globulaire élevé ;

— l'administration de chélateurs se heurte à l'oligo-anurie.

N.B. - Nous n'avons pas envisagé la dialyse du Fe au cours des E.E.R.

MODIFICATION DU FER SÉRIQUE

	KES...		MAT...		GOU...		VAN...		DES...		GRA...	
	Fe	IBC	% sat.	Fe	IBC	% sat.	Fe	IBC	% sat.	Fe	IBC	% sat.
1 ^{er} mois	175	240	72	135	245	55	180	200	90	230	305	75
2 ^e mois	143	256	48	157	265	60	50	210	21	230	320	71
3 ^e mois	167	269	59	112	252	44	103	248	39		290	340
4 ^e mois	187	277	63	220	300	70	88	306	25		248	406
5 ^e mois	160	312	52	195	320	60				45	145	30
6 ^e mois	90	297	29	106	341	88	142	232	61		285	330
7 ^e mois	185	292	64	112	270	41	136	233	60		250	270
8 ^e mois	112	234	64	206	300	85	116	180	61			
9 ^e mois	207	194	67	245	311	75						
10 ^e mois				273	355	75						
11 ^e mois				303	340	87						
12 ^e mois				220	331	69						
13 ^e mois				150	245	60						
14 ^e mois				228	313	73						
15 ^e mois				217	230	83						
16 ^e mois				220	335	65						

5° Les complications infectieuses

Elles peuvent être locales :

- au niveau des cathéters comme nous l'avons vu ;
- ou bien au niveau des voies urinaires.

M. Des..., porteur d'une polykystose rénale, a présenté tout au long de son évolution une infection des voies urinaires sans qu'il y ait eu, en apparence du moins, d'aggravation des fonctions rénales ; l'importance de l'élévation quotidienne de l'urée peut être rattachée aussi bien à la dénutrition qu'aux complications locales et générales de type infectieux ; les infections générale et locale sont sûrement indépendantes puisque le germe des voies urinaires était un proteus rebelle à toute thérapeutique, alors que ce malade a fait une staphylococcie vérifiée par plusieurs hémocultures et prélèvements.

Elles peuvent être générales :

Les septicémies à staphylocoques sont la conséquence des infections des cathéters : nous les avons rencontrées chez 5 de nos malades, elles ont représenté un élément d'aggravation indiscutable, surtout lorsque les décharges bactériennes étaient répétées par infection sub-continue des cathéters et elles ont été responsables de l'exitus de 2 malades. Outre les difficultés thérapeutiques qu'elles entraînent, elles déséquilibrent, sur le plan nutritionnel, des malades fragiles, rendant la convalescence difficiles et longue.

Les hépatites :

Les hépatites ont compliqué l'évolution de 3 malades :

- M. Cam... : l'hépatite a entraîné l'exitus dans un tableau d'ictère grave et d'oligurie.
- M. Des... : elle a participé à la dégradation de l'état général.
- M. Mat... : elle a guéri mais la diurèse a subi à partir de cette époque une réduction de moitié avant de devenir nulle.

Elles sont donc graves :

- par leur effet asthéniant ;
- par les phénomènes d'intolérance digestive qu'elles entraînent ;
- par la possibilité de complications propres à l'ictère ;
- par leur effet possible sur la diurèse qui paraît plus qu'une simple coïncidence.

C'est à la suite de l'apparition de ces hépatites que furent prises des mesures prophylactiques rigoureuses :

- diminution du nombre des piqûres, les prises de sang étant effectuées sur le cathéter artériel au cours d'E.E.R. ;
- attribution strictement personnelle du matériel tant pour les seringues et aiguilles que pour les plaques d'E.E.R.

6° Evolution neuropsychiatrique

A) Les neuropathies azotémiques :

L'existence de manifestations neurologiques n'est signalée que récemment dans la littérature. Elles ne sont pas le fait uniquement de malades épurés : Ashbury a pu les décrire chez des néphrites chroniques, et même elles ont pu se voir chez des malades greffés ; mais elles ont pris tout leur relief et leur intérêt chez de tels malades après que Scribner ait attiré l'attention sur elles.

Chez 2 de nos malades, la symptomatologie a été typique, réalisant une polynévrite sensitivo-motrice des membres inférieurs évoluant en deux phases sans atteinte, dans nos observations, des membres supérieurs :

- phase sensitive d'abord réalisant les « burning feet » des Anglo-Saxons avec manifestations douloureuses spontanées en éclair ou provoquées par le simple attouchement des draps, fourmillements et lassitude des jambes ;

— la deuxième phase n'a été constatée que chez un de ces 2 malades pour le moment réalisant une atteinte motrice déficitaire prédominant dans le territoire du sciatique poplité externe et confinant le malade au lit.

Chez 2 autres malades (Van..., Des...), la symptomatologie fut moins typique, transitoire, et l'existence de troubles métaboliques associés fait faire des réserves sur leur interprétation :

En effet, dans la première Observation, existait une hyperexcitabilité musculaire associée à des troubles psychiques et, dans la deuxième Observation, une hypocalcémie à 2,5 meq. sans Trousseau ni Chvostek ; l'administration de calcium a amélioré l'engourdissement, les crampes et les dysesthésies qui ne s'accompagnaient pas de douleurs vraies.

Les neuropathies véritables représentent une complication non négligeable dont l'apparition aggrave le pronostic en rendant les malades grabataires. Pour Scribner, il serait possible d'enrayer leur évolution en augmentant le rythme des hémodyalyses. Elles justifient une surveillance neurologique régulière tant clinique qu'électrique pendant l'évolution et aussi avant la mise en route du traitement.

B) Les manifestations psychiatriques :

Chez les 2 derniers malades précédemment cités, ainsi que chez un 3^e (Mar...), se développèrent en fin d'évolution des troubles psychiques de type confusionnel évoluant par bouffées avec euphorie, désorientation temporo-spatiale, épisodes délirants qui jamais ne prirent le type d'agitation et d'agressivité comme on les rencontre chez les urémiques à la phase terminale. Ils monologuaient continuellement et restaient indifférents aux personnes qui les entouraient. Il ne s'agissait pas d'encéphalopathie hypertensive, ces malades ne présentant pas alors de manifestations hypertensives. L'évolution de ces troubles s'est faite vers l'aggravation progressive. Leur survenue chez des malades dénutris peut faire jouer un rôle à la dégradation de l'état général et aux troubles nutritionnels. Chez un d'entre eux (Mar...), il est possible de les rattacher à une baisse trop rapide de l'azotémie en début de traitement par des mécanismes évoqués plus haut.

C) Les modifications électro-encéphalographiques :

Nous rapportons seulement les données fragmentaires que nous avons sans en tirer de conclusion (cf. tableau).

MODIFICATIONS ÉLECTROENCÉPHALOGRAPHIQUES

E.E.G. NORMAL	E.E.G. PERTURBÉ
KES... ..	après 10 mois d'évolution, perturbations importantes diencéphaliques sur rythme ralenti (il existait alors une H.T.A. et un œdème cérébral).
DES... normal après 4 mois d'évolution	} malgré de gros troubles psychiques.
VAN... normal après 3 mois	
CAM... normal après quelques semaines	
CAC... ..	rythme ralenti avec quelques modifications lentes après quelques semaines d'évolution sans troubles psychiques ni H.T.A.

D) L'adaptation psychologique :

Ce problème est difficile et complexe, dépassant le cadre de ces seuls malades et nous ne prétendons pas l'épuiser ici. En effet, la création d'une dépendance physique vis-à-vis d'une fonction devenue extérieure à eux-mêmes, du personnel médical et du milieu familial crée obligatoirement et de façon variable suivant la personnalité de l'individu et peut-être son sexe (les femmes supportant peut-être mieux cette dépendance que les hommes) des conflits plus ou moins violents et résolus plus ou moins facilement.

Avec les cathéters, se pose le problème de l'introduction d'un appareillage étranger, stigmate physique d'un nouvel état. Le bon fonctionnement de ce shunt constitue par ailleurs une des conditions de base de leur survie. Deux attitudes sont possibles : la fixation sur cet élément ou bien une certaine négligence à l'égard de cette infirmité. Il importe de faire comprendre

l'importance des soins locaux sans créer un état d'angoisse vis-à-vis des thromboses possibles qui restreignent les lieux de pose. Chez nos premiers malades, en raison du manque de mise au point de notre technique, nous avons assisté à de tels phénomènes peut-être inconsciemment entretenus par nous, dans notre impuissance à arriver à des résultats corrects. Actuellement, avec une meilleure habitude qui permet des durées de pose plus longues, ce problème est pratiquement résolu, mais peut ressurgir lorsqu'il est nécessaire de changer le shunt.

Vis-à-vis des séances d'E.E.R., le problème est relativement plus simple quoique là aussi existe une adaptation, tant à l'appareil qu'à la durée des séances. La mise en route de chaque séance, son déroulement, son arrêt, obéissent à un certain nombre de rites dont nous nous rendons compte quand nous faisons intervenir une modification technique ; il est alors nécessaire de vaincre une résistance du malade pour la faire accepter.

Vis-à-vis du personnel médical se crée également ce sentiment de dépendance : les malades n'ont plus confiance qu'en la personne qui les a pris en charge, qui a posé leurs cathéters et qui les suit régulièrement. Il est nécessaire d'ailleurs que le médecin qui s'en occupe connaisse bien ces malades, leur vie privée, au besoin en leur rendant visite chez eux pour que s'établissent des liens autres que purement médicaux ; mais le contre-coup fait que ce médecin devient indispensable au malade et que son remplacement en cas d'absence se heurte à une hostilité et à une méfiance contre lesquelles il est difficile de lutter.

Le rôle du milieu familial est capital : il est indispensable qu'une personne (conjoint, parent) s'occupe réellement du malade, tant pour le panser que pour veiller au régime. Son rôle n'est pas purement matériel mais également moral par sa présence et son affection qui permettent au malade de conserver son équilibre. Nous l'avons constaté chez tous : l'existence d'un entourage compréhensif et actif nous a facilité la tâche et également permis une réinsertion sociale qui n'aurait pu se réaliser autrement ; dans quelques cas où ce facteur manquait en partie ou en totalité, s'est manifestée une négligence dans la nutrition et surtout une sorte de dégoût et de fatalisme qui ne permettaient ni une thérapeutique efficace, ni la reprise de l'activité.

Reste enfin l'inconnu : le malade lui-même. Chacun d'eux a réagi à sa manière à sa nouvelle vie. Parmi les éléments que nous croyons avoir pu dégager :

L'âge semble jouer un rôle : chez les sujets jeunes de 20 ans existe une certaine difficulté par manque de maturité, de souplesse, à se plier aux exigences importantes de ce traitement, avec peut-être une certaine négligence naturelle à suivre les directives. Ces obstacles peuvent être néanmoins surmontés grâce à l'aide du milieu familial. A 50 ans, un certain fatalisme, une perte du goût de la lutte, que ne peut toujours arriver à vaincre l'entourage, rendent plus difficile le contact. C'est autour de la trentaine, pensons-nous, que les conditions psychologiques paraissent les meilleures, l'individu acceptant de lutter et acceptant les servitudes qu'impose cette lutte, peut-être à cause des responsabilités familiales qui lui incombent alors.

Mais il est nécessaire qu'un but anime cette lutte et qu'une activité quelle qu'elle soit sanctionne la réussite du traitement et l'introduction du malade dans un nouveau mode de vie. Cela est parfois difficile et peut poser des problèmes médico-sociaux qu'il est indispensable de résoudre.

On voit donc comme est complexe ce problème posé par l'introduction en thérapeutique des organes artificiels, problème dont il faut avoir senti l'importance chez certains de nos malades pour lui attribuer une place capitale. Il est indiscutable que cette technique crée un traumatisme psychologique important dont nous ne saisissons peut-être pas tous les aspects, mais qui demande à être connu pour y trouver une solution. L'étude psychologique du malade et de son milieu est nécessaire pour poser les indications d'E.E.R. et essayer de prévoir les réactions secondaires.

7° Le problème nutritionnel

A) Le régime :

Les impératifs nombreux auxquels obéit le régime rendent son établissement délicat, complexe et son application difficile. Les éléments dont il doit tenir compte sont les suivants :

— Quantitativement, c'est la diurèse qui limite les possibilités. Lorsqu'elle persiste ou qu'elle est supérieure à 500 cc, elle permet des apports relativement larges et proches de la normale. Quand l'oligo-anurie s'installe, il n'est pas possible de dépasser certaines limites malgré les possibilités de l'ultrafiltration, limites qui doivent rester compatibles avec les possibilités d'ingestion du malade. Dans ces cas, l'apport se situe entre 1.400 et 1.600 cc avec l'obligation de réserver 300 à 400 cc pour la boisson. L'apport calorique avec cette quantité de base fixée, doit être au minimum de 1.500 à 2.000 calories pour éviter toute dénutrition. Il faudra être d'autant plus strict que l'on traversera une phase critique, au besoin en s'aidant de la voie parentérale.

— Qualitativement, les apports sodés sont d'autant plus limités qu'il existe une hypertension ou une anurie, auquel cas ils doivent être inférieurs au gramme.

RÉGIME

	PROTIDES	LIPIDES	GLUCIDES	Na	APPORT QUANTITATIF	APPORT CALORIQUE	RÉGIME SUIVI OU NON
RAP...	50			1 g	libre		oui
KES...	50			1 g	boissons : 1000		non
GOU...	40			1 g	libre		non
DES...	réalimentation difficile en raison de l'anorexie. Ration indéterminable						
BIR...							
VAN...	50			4 g	boissons : 800		non
MAT...	30			1 g	1400-1600		oui
GRA...	50			10 g	libre		non
CAM...	réalimentation difficile en raison de l'anorexie. Ration indéterminable						
CAS...							
CAC...	30			1 g	libre		
FRA...	21	50	135	1 g	1500	1800	non
HIR...	30	42	280	1 g	1200	1600	oui
MIG...	30				1700	2200	oui
ROZ...	27	67	170	1 g	1300	1400	oui
VIN...	30	70	250	1 g	1500	1700	oui
PLA...	35	49	190	1 g	1600	1400	oui

Théoriquement, un apport protidique de 25 g représente un minimum au-dessous duquel il est difficile de descendre. Chez ces malades épurés régulièrement, il est indispensable de leur assurer une ration protidique suffisante, voire large, et nous donnons entre 30 et 40 g de protides par 24 heures.

Par contre, nous n'avons pas tenu de bilan potassique, nous contentant de supprimer les aliments trop riches en K et d'enlever le K excédentaire au cours des E.E.R. L'utilisation de résines exceptionnelles actuellement avec des bains pauvres en K ne se fera que si la kaliémie est irréductible.

Les difficultés rencontrées tiennent à l'intolérance digestive engendrée par l'azotémie, d'où l'importance de ne pas la laisser s'élever et ces phénomènes apparaître, car peut se constituer un cercle vicieux. La difficulté de faire accepter un régime monotone et peu gastronomique ne peut être vaincue qu'au prix d'ingéniosités culinaires dans lesquelles l'entourage joue un grand rôle.

Les résultats de ce régime sont jugés :

- *sur la tension artérielle* qui permet d'apprécier la surcharge liquidienne ;
- *sur l'évolution de la courbe de poids* qui permet d'apprécier, avec l'état général, les résultats obtenus.

B) Les résultats :

La mise en route de ce régime est délicate à la période de prise en charge des épurés chroniques qui peuvent déjà être des dénutris par des phénomènes digestifs liés à l'azotémie et qui peuvent pendant un certain temps encore présenter ces phénomènes : il est nécessaire d'être très strict à ce moment. Néanmoins, on peut observer fréquemment au début des E.E.R. une perte de poids liée en partie à la déplétion liquidienne.

Les variations pondérales peuvent être dues à deux facteurs que l'on dissociera aisément par comparaison avec d'autres

- les modifications liquidiennes que nous ne retiendrons pas ici ;
- surtout les modifications métaboliques :

6 malades ont présenté des troubles nutritionnels graves. Engendrés par plusieurs facteurs (infection locale et générale surtout, une azotémie élevée, des troubles digestifs plus ou moins importants, une hépatite), ils ont entraîné une dégradation de l'état général extrêmement marquée qui, dans 2 cas, a été responsable, à elle seule, de l'exitus.

Dans les autres cas, une surveillance régulière malgré les difficultés rencontrées, a permis de maintenir l'équilibre pondéral et la conservation de l'état général. Mais il est nécessaire de suivre régulièrement la courbe pondérale, car les troubles nutritionnels ont tendance à s'auto-aggraver et la limitation en quantité des apports rend difficile de les vaincre.

VARIATIONS PONDÉRALES

	POIDS STATIONNAIRE			PRISE DE POIDS	PERTE DE POIDS	
	MAX	MIN	MOY		TRANSITOIRE	PERMANENTE
RAP...						64,4 52,8
KES...	59	56	57,7	58 60 (œdème)	63 58 (1 ^{er} mois)	
BIR...						46,2 40
GOU...	56,8	52	55	55 61 (œdème)		
MAT...	62,5	58,5	60,5			
DES...						74 60
VAN...						76,8 69
CAM...						61,2 54
CAC...	54,7	50	53			
GRA...	63	60,5	60,7	60 65 (fin ev)		
CAS...						52 48
FRA...			50			
HIR...			60			
MIG...			60			
ROZ...			50			
VIN...			55			
PLA...			45		50 47	

8° Evolution biologique

A) Les différents éléments du ionogramme :

Leur étude apporte peu d'éléments, comme il ressort du tableau ci-joint.

Ils ne subissent pas d'évolution cyclique parallèle aux séances d'E.E.R. : nous avons pu le constater chez certains malades dont les ionogrammes étaient faits quotidiennement sur une longue durée. Certains éléments sont remarquablement stables durant toute l'évolution, quels que soient le chiffre tensionnel et le régime ; ce sont : le Cl et le Na, dont les valeurs restent dans les limites de la normale. Si initialement le taux était bas par suite de vomissements en particulier, on assiste à une normalisation rapide après quelques séances.

Plus variables par contre sont les éléments suivants :

— *la kaliémie* a le plus souvent tendance à être haute et à augmenter entre les séances. Depuis l'établissement d'une concentration basse du bain en K, il nous est possible de supprimer les résines, car nous avons toujours, après hémodialyse, une kaliémie normale ;

— *le pH et la R.A.* restent remarquablement stables ; en particulier la R.A. autour de 18 meq. Mais il faut insister sur l'élévation de ces deux valeurs en cours d'E.E.R. qui peut être de 4 à 5 meq. pour la R.A. et de 0,10 pour le pH ; le retour aux valeurs précédentes se fait rapidement en 2 jours au maximum.

Chez 4 malades, nous avons pu effectuer une étude au sodium radio-actif ; nous rapportons les résultats obtenus ; l'intérêt de cette étude sur le plan pratique a été de mettre en évidence la spoliation sodique de M. Gra... et d'adapter sa thérapeutique, de montrer chez les 2 autres malades l'importance de l'extension du secteur extra-cellulaire et de faire ressortir la nécessité du régime désodé.

SODIUM RADIO-ACTIF

Espace de diffusion à la 24 ^e heure		
	VALEUR TROUVÉE	VALEUR THÉORIQUE
GRA...	23,81 % poids	30 + ou — 2 % poids
CAM...	36,72 % poids	30 + ou — 2 % poids
DES...		
après 2 mois évolution	36,54 % poids	30 + ou — 2 % poids
après 6 mois évolution	39,87 % poids	30 + ou — 2 % poids
Sodium total échangeable		
	VALEUR TROUVÉE	VALEUR THÉORIQUE
GRA...	31,67 meq/kg	42 + ou — 4 λ meq/kg
CAM...	51,42 meq/kg	42 + ou — 4 λ meq/kg
DES...		
après 2 mois évolution	45,30 meq/kg	42 + ou — 4 λ meq/kg
après 6 mois évolution	51,04 meq/kg	42 + ou — 4 λ meq/kg

B) Protides et lipides :

Nous avons suivi régulièrement nos malades par des dosages répétés :

- des protéines totales,
- des lipides totaux,
- du cholestérol,
- du Burnstein,
- et par des électrophorèses des protéines et des lipides sur papier.

Les résultats, en se basant sur la moyenne par mois d'évolution, sont consignés dans les tableaux ci-joints.

MODIFICATIONS LIPIDO-PROTIDIQUES

GOU...										
PRO- TEINES TOTALES (%)	LIPIDES TOTAUX (%)	CHOLE- STÉROL	BURN- STEIN	ALB	ALPHA 1	ALPHA 2	BETA	GAMMA	ALPHA LIPO	BETA LIPO
avant E.E.R.	74	6,4	99	50	4,4	13,6	15	17	15	83
1 ^{er} mois	7,44	2,2	84	56	6	12	9	16	22	77
2 ^e mois										
3 ^e mois	5	1,70	65	57	4,9	8,5	11,6	17,5	25	75
4 ^e mois	4,3	1,9	55	59	4,6	9,5	11,6	13	21	79
5 ^e mois	3,3	1,8	55	57	5,4	8,1	11,9	17,6	38	62
6 ^e mois				51	7,3	8,4	17	18	38	62
KES...										
avant E.E.R.	6,49	2,07	109	57	3,5	10,7	12,3	16,5	10	90
1 ^{er} mois										
2 ^e mois										
3 ^e mois	5,2	2,1	70	57,1	4,3	5,9	9,6	17	18	82
4 ^e mois	6,9	1,8	71	56,2	5	6,4	8,2	11,5	17	83
5 ^e mois	7,7	1,9	75	62,1	3,7	8	9,3	16,4	22	78
6 ^e mois	6,1	2	78	65,5	3,4	9,3	10,3	11,3	12	88
7 ^e mois	4,5	2	70	65,5	3,7	6,5	9,7	16,6	15	85
8 ^e mois	4,4	1,9	62	60	3,8	6,8	9,6	17,6	19	81
9 ^e mois	6,4	1,8	62	64,8	3,2	7,4	12,7	14,9	18	82
10 ^e mois				62	3,5	4,5	11,3	15,7	13	87
11 ^e mois	5,4	1,8	56	61,2	3,4	2,4	10,4			

MAT..

avant E.R.	4	1,9	43	68	2,4	7,3	9,5	12,8	21	79
1 ^{er} mois	58				2,2	8,9	11,8	12,4	18	82
2 ^e mois	55	6,9	2,3	63	3,4	8,2	12	12,9	15	85
3 ^e mois	53	5,6	2,2	60	3,7	7,9	13	9,8	16	84
4 ^e mois	52	5,5	2	77	4,6	10,1	12,7	13,3	14	86
5 ^e mois	59	4,2	2,1	81	5	11,2	12,4	10,1	15	85
6 ^e mois	60	9,3	2,3	88	2,8	9,2	15,1	14,2	9	91
7 ^e mois	73	9	2,35	105	2,7	6,1	11	10,7	9	91
8 ^e mois		8	2,4	82	3,5	11,1	12,7	10,2	12	88
9 ^e mois		8,6	2,2	69	3,2	9,6	15,1	10,3	16	84
10 ^e mois	57	6	1,9	85	3	9	11	15	17	83
11 ^e mois	57	7,5	2,4	95	2,9	9	12,1	16	13	87
12 ^e mois	72	8,5	2,5	112	4,8	9,8	14,4	13	28	72
13 ^e mois	65	9,5	2,4	110	5,5	8,7	14,8	12,7	24	76
14 ^e mois	58	8,1	2,7		4,7	7,8	15,4	13	15	85
15 ^e mois	61	8,3	2,6	157	4,8	9	10,7	16	15	85
16 ^e mois					5	8,7	11,1	13,9	14	86
17 ^e mois	67,5	8,6	2,6	117						
18 ^e mois	58	8,7	2,4	99						

DES..

avant E.E.R.											
1 ^{er} mois	71	3,84	1,95	46	62	1,2	7,5	10,8	18,5	26	74
2 ^e mois	55	7,20	1,45	35	60,6	4	9,8	7,8	17,5	23	77
3 ^e mois	65				41,3	8	17	10,1	23,6	32	60
4 ^e mois	69	4,20	1,50	45	37,9	4,50	13,2	10,8	32	22	78
5 ^e mois					37,5	5	7,9	8,6	41		

VAN...										
	PRO- TÉINES TOTALES (%)	LIPIDES TOTAUX (%)	CHOLE- STEROL	BURN- STEIN	ALB	ALPHA 1	ALPHA 2	BETA	GAMMA	BETA LIPHO ALPHA LIPHO
avant E.E.R.										
1 ^{er} mois		7,6	2,20	82						
2 ^e mois	62	4,6	1,85	65	46,5	2,5	9,4	13,5	28	78
3 ^e mois		4,3	1,80	46	48,9	3,6	8	12,2	27	72
4 ^e mois	60	5,1	1,60	60	45,5	4,2	10,7	13,8	25	
5 ^e mois	62	4,5	1,60	48	52,5	3,4	7,8	11,2	24	69
6 ^e mois	53	3,4	1,70	65	42,4	4,4	9,2	13,3	30	66
GRA...										
avant E.E.R.										
1 ^{er} mois	58	3,2	1,70	47	64	2,7	5,7	9,8	17,8	82
2 ^e mois	66	4,5	1,80	60	63	3	5,4	11,6	18	74
3 ^e mois	65	5	2,70	62	59,8	3,1	9,8	10,9	16,4	
4 ^e mois	66	3,3	2,10	58	57	3,7	7,8	14	17	72
5 ^e mois	65	6,3	2,90	85	62	4,1		12,1	15,1	55
6 ^e mois	69	6,9	2,45	110	54	3,5	8,4	13	20	68
7 ^e mois	78	5,25	2,45	92	57	2,8	8,4	12,9	18,5	68
8 ^e mois	70	7	2,3	93	62,5	2,3	7,6	9,6	18,6	64
					60,5	3,7	6,6	8,5	20,7	

Pour les protéines et leur électrophorèse, nous observons seulement chez 2 malades : MM. Des... et Van S..., qui se sont dénutris, ont perdu du poids et qui sont décédés de cachexie et d'épuisement, une diminution de la fraction albumine et une élévation des gamma-globulines. Chez tous les autres, même chez M. Mat..., après 16 mois d'évolution, nous n'avons pas constaté de modification significative de ces valeurs.

Pour les lipides, le cholestérol et le Burnstein, il nous a semblé pouvoir distinguer trois catégories :

— *un premier groupe* sans modification significative : M. Des... ;

— *un deuxième groupe* chez qui l'on observe une diminution surtout marquée pour les lipides totaux et le Burnstein, plus discrète pour le Cholestérol : MM. Kes..., Gou..., Van S... avec pour les 2 derniers une diminution nette des B-lipo-protéine ;s

— *dans le troisième groupe* rentrent des malades que nous considérons comme des succès thérapeutiques : MM. Mat... et Gra... On assiste au contraire à une élévation progressive des lipides, du Burnstein et du cholestérol ; les B-lipo-protéines de M. Mat... augmentent, celles de M. Gra... diminuent.

Il ne nous a pas paru possible de tirer des conclusions précises sur ce point.

Si l'on essaie d'établir des corrélations avec les modifications du F.O., les modifications cardio-vasculaires, les modifications pondérales, les résultats sont divergents. Nous signalons seulement le fait comme un apport à l'étude biologique de ces malades en urémie dépassée.

C) Calcium, Phosphore, Magnésium :

Nous n'avons pas eu d'ennui particulier avec ces ions.

La calcémie est toujours restée dans les limites de la normale avec, chez un seul de nos malades, une hypocalcémie transitoire non expliquée (cf. complication infectieuse). Du Calcium Sandoz, parfaitement supporté, leur est ordonné régulièrement par voie orale.

La phosphorémie a toujours été haute même si elle a diminué durant l'évolution chez certains.

Enfin, s'il existait une tendance à l'hypermagnésémie nette, cette élévation n'a jamais atteint les taux auxquels peuvent se voir des signes d'intoxication et elle semble avoir été contrôlée de façon correcte chez nos épurés.

CALCÉMIES (en meq/l)

	KES...	GOU...	MAT...	DES...	VAN...	GRA...
Av. E.E.R.		4,65	3,56			4,9
1 ^{er} mois		4,7	3,3	3,59	4,1	4,8
2 ^e mois		4,82	3,26	3,76	3,2	4,6
3 ^e mois	4,33	4,58	3,5	2,2	4,06	4,5
4 ^e mois	4,53	4,31	4,06	3,97	4,3	
5 ^e mois	4	4,7	3,52	3,4	4,8	
6 ^e mois	4,5	4,9	4,3	3,9		
7 ^e mois	4,47		3,4			
8 ^e mois	4,78		4,2			
9 ^e mois	5,19		3,96			
10 ^e mois	4,31		4,4			
11 ^e mois	4,47					
12 ^e mois			5,5			
13 ^e mois			5,2			
14 ^e mois			4,5			
15 ^e mois			4,7			

PHOSPHORÉMIES (en meq/l)

	KES...	GOU...	MAT...	DES...	VAN...	GRA...
Av. E.E.R.		5,2	4,95		5,5	2,4
1 ^{er} mois		6,57	4,28	6,02	5,6	3,1
2 ^e mois		4,76	3,65	5,66	4,9	3,5
3 ^e mois	4,2	5,31	2,88	5,67	5,3	
4 ^e mois	4,28	4,38	3	6,64	5,8	
5 ^e mois	5,35	4,48	2,98	5,04		
6 ^e mois	3,85	4,25	2,84	4,54		
7 ^e mois	3,53		2,9			
8 ^e mois	4,42		3,54			
9 ^e mois	4		3,01			
10 ^e mois	3,9					
11 ^e mois	4,2		3,36			
12 ^e mois			2,7			
13 ^e mois			3			
14 ^e mois			3,5			
15 ^e mois						

MAGNÉSIUM SÉRIQUE (en meq/l)

	KES...	GOU...	MAT...	DES...	VAN...	GRA...
Av. E.E.R.		2,81	1,32			
1 ^{er} mois		3,37	1,64	1,79	2,3	1,99
2 ^e mois		2,27	1,46	1,45	1,6	1,65
3 ^e mois	1,73	1,57	1,65	1,7	1,69	1,66
4 ^e mois	1,67	1,72		1,5	1,70	
5 ^e mois	1,9	1,5	1,4	1,55	1,60	
6 ^e mois	1,86	1,54	1,4	1,37		
7 ^e mois	1,78		1,58			
8 ^e mois	1,83		1,66			
9 ^e mois	1,04		1,6			
10 ^e mois	1,7		2,25			
11 ^e mois						
12 ^e mois			1,66			
13 ^e mois			1,5			
14 ^e mois			1,55			
15 ^e mois			1,9			

D) Acide urique et goutte :

L'élévation de l'acide urique est classique au cours des insuffisances rénales. Comme il ressort du tableau, des taux élevés et variables ont été constatés à des moments d'évolution différents. Seuls 2 malades (Bir..., Gra...) ont présenté une crise de goutte typique du gros orteil. Nous n'avons étudié ni la clearance de l'acide urique, ni son élimination au cours des E.E.R.

VARIATION DE L'URICÉMIE AU COURS DES MOIS D'ÉVOLUTION

	1 ^{er} mois	2 ^e mois	3 ^e mois	4 ^e mois	5 ^e mois	12 ^e mois	13 ^e mois	14 ^e mois	15 ^e mois	16 ^e mois	17 ^e mois
BIR...	67										
MAT...						72	112	125	93	71	71
VAN...					80						
CAM...	77			57	73						
CAC...		68	91								
GRA...	113		75	104	100						

9° Le prurit

Malgré une correction satisfaisante de l'azotémie, beaucoup de nos malades (au moins 4 actuellement) se plaignent d'un prurit tenace, irréductible et généralisé, identique au prurit des grands azotémiques. Les E.E.R. ne l'améliorent pas. Ce signe rattaché habituellement à l'azotémie voit donc sa signification discutée. Malgré le grattage qu'il provoque, il n'existe pas de lésion cutanée importante.

COMPLICATIONS SURVENUES EN COURS D'ÉVOLUTION
CHEZ 20 MALADES TRAITÉS PAR HÉMODIALYSE

Septicémies à staphylocoque	8 malades
Complications cardiaques	10 malades
Défaillance cardiaque	4
Troubles du rythme	2
Péricardite { liquidienne	2
{ constrictive	1
Œdème cérébro-méningé	3
Infarctus ?	1
Hépatite d'inoculation	3 malades
Complications neurologiques	5 malades
Troubles psychiques	3
Neuropathies	3 (dont une seule majeure)
Dénutrition	6 malades
Goutte	2 malades

10° Les causes de décès

Elles comprennent deux groupes différents de malades qui font ressortir les difficultés inhérentes à la méthode :

A) LES CAUSES CARDIO-VASCULAIRES sont directement responsables de la mort de 5 de nos malades. Ceux-ci sont parmi les premiers que nous ayons épurés avec les R.A. de Necker et de Mac Neill. Il est logique de penser qu'avec l'utilisation du R.A. de Seattle, la mise en œuvre d'un régime strict, 3 de ces malades devraient être en vie. En effet, parmi ceux que nous avons épurés en 1964 et 1965, certains sont de gros hypertendus et nous sommes arrivés à éviter pour le moment toute complication cardio-vasculaire grave.

B) LA DÉNUTRITION, L'INFECTION représentent un autre facteur sur lequel il est possible d'agir efficacement en les prévenant surtout ; leur responsabilité directe dans l'évolution fatale de 4 d'entre eux justifie les précautions et la surveillance que nous avons signalées plus haut.

C) ENFIN RESTENT 2 CAS PARTICULIERS :

— *l'un concerne un malade* dont la décision d'épuration fut prise en vue d'une greffe ; elle permit une préparation du malade à l'intervention dans de bonnes conditions ;

— *l'autre, accidentel*, est survenu chez un malade qui allait parfaitement bien et chez lequel l'application de la méthode fut d'autant plus remarquable qu'il existait une diurèse à 2.000 cc et une perte de sel importante.

NOMBRE TOTAL DE MALADES TRAITÉS : 20

MALADES DÉCÉDÉS : 12			MALADES EN VIE : 8	
SURVIE MINIMA	SURVIE MAXIMA	DURÉE MOYENNE	DURÉE DU TRAITEMENT MINIMA	DURÉE DU TRAITEMENT MAXIMA
9 jours	18 mois	23 semaines	4 semaines	34 mois

CAUSES DES DÉCÈS (12 malades décédés : par ordre chronologique)

	ACCIDENTS CARDIO-VASCULAIRES	AUTRES CAUSES
RAP...	H.T.A. défaillance cardiaque	
VAU...	H.T.A. défaillance cardiaque	
KES...	H.T.A. œdème cerclo-méningé	
GOU...	Péricardite constrictive	
BIR...	H.T.A. défaillance cardiaque	
DES...		Dénutrition - Cachexie - Hépatite
VAN...		Dénutrition - Cachexie - Mort subite
GRA...		Accident de voiture
CAM...		Ictère grave
MAR...		Septicémie - Syndrome malin
CAS...		Septicémie
HIR...		Malade greffé

CHAPITRE IV

LES INDICATIONS DES E.E.R.

Les indications des E.E.R. :

C'est volontairement que nous terminerons sur ce chapitre, car si, théoriquement, toutes les insuffisances rénales sont justifiables de cette technique, la lecture des chapitres précédents fait ressortir les difficultés et les complications rencontrées. Son but étant de réintégrer dans la vie sociale des insuffisants rénaux chroniques au prix de certaines obligations, le nombre des malades épurés étant limité actuellement en raison de la surveillance et des soins qu'ils nécessitent, ces indications seront envisagées sous un double point de vue médical et psychologique.

A) SUR LE PLAN MÉDICAL, il n'existe pas à proprement parler de contre-indication pour enrayer une évolution fatale, mais des éléments plus ou moins favorables. Les deux éléments de base sont : l'état rénal et l'état cardio-vasculaire.

— *L'état rénal* : Le type étiologique de l'insuffisance rénale semble peu importer de façon directe ; il est possible de prendre en charge des glomérulo-néphrites même évolutives, des pyélonéphrites, des néphro-angio-scléroses ou des néphropathies congénitales ou familiales. On peut seulement dire que certaines formes posent moins de problèmes que d'autres, en particulier celles avec diurèse conservée et surtout celles qui s'accompagnent d'une perte de sel facilitant le régime.

La diurèse ne représente pas un élément important dans l'indication : nous avons vu qu'il est parfaitement possible de maintenir en vie des malades anuriques. Il faut d'ailleurs avoir à l'esprit que presque tous, sinon tous ces malades, à un moment ou à un autre de leur évolution, deviendront anuriques du fait de l'aggravation progressive des lésions anatomiques comme nous le constatons de plus en plus.

— *L'état cardio-vasculaire* est plus important, non pas tant pour l'indication immédiate que pour l'avenir lointain : l'hypertension peut être réduite à des valeurs compatibles avec une survie sans incident. Mais nous ne savons pas avec certitude si la restriction sodée et l'ultrafiltration permettent de réduire toutes les hypertensions ou certaines d'entre elles. Nous avons vu qu'une hypertension primitive avec néphro-angio-sclérose avait ainsi pu être réduite, chez certains autres persistent encore actuellement des chiffres élevés, mais le recul n'est pas suffisant pour apprécier cette évolution.

L'existence de signes ophtalmologiques traduit seulement le retentissement à ce niveau de l'H.T.A. et ces signes régressent avec elle ; ils n'ont donc qu'une valeur de confirmation des données manométriques.

Plus importante est l'existence d'un retentissement cardiaque clinique, radiologique ou électrique : certes, ces signes peuvent régresser également, sinon en totalité, du moins de façon appréciable ; mais il existe une phase critique initiale pendant laquelle le cœur peut se décompenser, et, d'autre part, nous ignorons l'évolution lointaine de ces cœurs forcés et anémiques, surtout s'il existe des signes électriques. En fait, ces éléments pèsent plus sur le pronostic à lointaine échéance que sur l'indication proprement dite.

— *L'existence de signes neurologiques* représenterait par contre une mauvaise indication en raison de son auto-aggravation et de l'immobilisation qu'ils entraînent ; mais l'existence de signes évidents avant la prise en charge est pour le moins exceptionnelle ; et nous ignorons la signification d'éventuelles altérations électriques antécédentes.

— *Les facteurs humoraux* ne semblent jouer aucun rôle précis.

— *Une infection focale rénale* n'est pas une contre-indication, elle est le plus souvent irréductible à ce stade, représente un foyer infecté qui peut aggraver des troubles nutritionnels ou l'anémie, mais ne semble pas ouvrir particulièrement la voie à des septicémies. En somme, nous voyons qu'il n'existe pas à proprement parler de contre-indication, même l'existence d'un coma azotémique n'a pas empêché les auteurs américains de mettre en route le traitement et de récupérer leur malade.

B) LES FACTEURS PSYCHOLOGIQUES jouent dans la décision car nous avons vu leur rôle dans l'évolution. Ils peuvent être liés au malade et à son entourage et, pour les déterminer avec suffisamment de certitude, il est nécessaire de pratiquer une étude de ces deux facteurs par des contacts nombreux et répétés.

a) *Facteurs liés au malade* : Il est nécessaire que le malade comprenne les possibilités offertes, les obligations indispensables et qu'il puisse effectuer sa réinsertion sociale. L'appréciation de ses ressources psychologiques constitue un temps indispensable qui peut poser une contre-indication.

b) *Facteurs liés à l'entourage* : Nous avons vu leur importance. Il est indispensable de chercher dans le milieu du malade la personne qui l'aura en charge autant moralement que physiquement et de lui faire comprendre sa mission. C'est plus ou moins facile suivant les cas ; l'absence de ce facteur constitue également un handicap sérieux.

c) *Facteurs sociaux* : Ils sont complexes, surtout si le malade n'est pas un assuré social et s'il exerce un métier antécédent difficilement compatible avec les E.E.R. : travail de force en particulier. Il n'est pas question pour nous de nous étendre sur ce point, mais nous voudrions seulement signaler que ces malades doivent pouvoir faire et suivre leur traitement de façon continu et exercer une activité éventuellement rétribuée. Nous avons pu jusqu'à présent résoudre ces problèmes, mais, dans le cas d'extension souhaitable de cette méthode, peuvent apparaître des difficultés qui demanderaient à être résolues par des lois sociales.

Le moment de la mise en route des E.E.R. constitue un choix difficile : trop précoce, l'hémodialyse, si elle n'est pas totalement inutile, peut être avantageusement remplacée par des moyens plus simples ; trop tardive, elle peut aboutir à un échec ou au moins à une récupération difficile.

L'azotémie et sa tolérance sont des facteurs déterminants : si l'on admet que le but de la méthode est de permettre aux malades de mener une vie normale, il est logique de poser l'indication à partir du moment où, malgré l'hygiène de vie et

le régime, l'azotémie ne permet plus d'exercer d'activité et confine ces malades au lit, qu'il existe une asthénie ou une dégradation de l'état général. Encore faut-il être sûr :

— qu'il n'existe aucun facteur de surcroît ;

— que la progression de l'azotémie est irréductible et progressive ;

— qu'il ne s'agit pas de phénomènes transitoires spontanément ou sous l'influence de la thérapeutique.

Nous connaissons encore mal les lois qui régissent la progression de l'azotémie et les signes qui l'accompagnent. La détermination de la clearance de la créatinine représente pour Scribner un examen précieux pour apprécier les éléments précédents : égale ou inférieure à 5 cc/mn, elle impose l'E.E.R. ; supérieure à 5 cc/mn, elle commande la recherche d'une erreur de régime ou d'un élément surajouté réductible. Il faudra enfin se méfier de l'apparition plus ou moins rapide d'une oligurie en général irréductible et qui annonce la décompensation rapide. En principe, c'est pour les azotémies autour de 3 g-3 g 5 que se pose l'indication et il faudra savoir surveiller régulièrement ces malades pour préciser les éléments précédents et poser l'indication au bon moment.

CHAPITRE V

L'AVENIR DE LA METHODE

Etat actuel :

Le traitement des insuffisances rénales chroniques par les E.E.R. peut être considéré comme sorti du domaine expérimental et rentre désormais dans la pratique courante :

— LA DURÉE DU FONCTIONNEMENT DU SHUNT ARTÉRIO-VEINEUX est estimée à au moins 7 mois chez nous, plus d'un an chez Scribner.

— LA RÉALISATION PRATIQUE DES HÉMODIALYSES ne pose plus de problèmes, ses résultats sont réguliers, donc prévisibles.

Des améliorations et des perfectionnements simplifieront certainement dans l'avenir les techniques que nous utilisons.

— LES RÉSULTATS DE CETTE MÉTHODE SONT SATISFAISANTS : *Les chances de survie* au départ sont grandes : de 95 à 100 % pour Scribner. Les résultats globaux dans notre étude sont de 35 %. Mais, actuellement, les accidents hypertensifs ne constituent plus une cause de mortalité, ni les troubles nutritionnels. En éliminant ces causes, les chances de survie peuvent être alors estimées à 68 %.

Il est donc logique d'étendre ce moyen thérapeutique à tous les malades qui peuvent en bénéficier, ce qui suppose :

— une estimation préalable des besoins ;

— la mise en œuvre des moyens qui permettront de les combler.

Estimation des besoins :

Ils sont importants : en pratique, il n'est pas de semaine dans le Service où l'on ne pourrait traiter un malade, mais le manque de matériel ne le permet pas. La revue statistique du registre général d'Angleterre et du Pays de Galles citée par Scribner a donné les résultats de la mortalité par insuffisance rénale chronique dans le Royaume-Uni, en 1962. Dans les limites d'âge de 15 à 49 ans qui semblent constituer pour les différents auteurs la tranche justiciable des E.E.R., la mortalité est de 25 pour 1 million d'habitants et par an. Pour 12.000 malades rapportés à la population de la France, seuls la moitié ou les deux tiers peut-on estimer grossièrement, seraient des indications judicieuses. Si l'on admet que les chances de survie sont d'au moins 10 ans, 6.000 à 9.000 malades constitueraient un plafond auquel on arriverait progressivement.

Sélection des malades :

Une sélection des malades est indispensable actuellement avec la mise en œuvre des hémodialyses dans un cadre hospitalier. En envisageant les épurations à domicile, cette sélection sera naturelle pour Scribner : ceux qui sauront se traiter survivront, ceux qui ne le sauront pas mourront.

Le rôle de cette sélection est d'éliminer les mauvaises indications dont les résultats défavorables auraient une influence désastreuse sur les autres malades. Une classification selon des critères à définir (état cardio-vasculaire, psychologie...) serait ensuite établie par un état-major médical comprenant en particulier un psychologue.

Mais le rôle du médecin est de soigner et non pas de juger. Il serait nécessaire que la sélection médicale étant faite, il décharge son choix définitif sur un organisme composé d'autorités morales indiscutables « qui accorderait le droit à la vie, ce qui n'est pas une décision de condamnation à mort » (Scribner), en se fiant à la classification médicale et en tenant compte de critères propres :

- responsabilités,
- charges,
- rôle social.

Ce choix, quelque inhumain qu'il puisse paraître, est néanmoins indispensable.

Les centres de traitement :

On peut envisager plusieurs types de centres :

a) LES CENTRES RENTRANT DANS LE CADRE DES C.H.U. dont le rôle serait :

1) *de traiter un certain nombre de malades* dans les meilleures conditions possibles, créant ainsi des centres-pilotes ;

2) *de recevoir les malades* provenant d'autres centres et pour lesquels se poserait un problème difficile à résoudre ;

3) *d'effectuer des recherches* enfin, ce qui suppose un laboratoire de recherches annexé au centre.

b) LES CENTRES DE TRAITEMENT DE ROUTINE dont le nombre et l'implantation restent à définir.

Tous ces centres doivent être considérés comme strictement réservés aux insuffisances rénales chroniques et ne doivent recevoir aucune autre catégorie de malades rénaux, insuffisances rénales aiguës en particulier. L'importance de cette exclusivité est triple :

— *l'isolement des malades* diminue les dangers d'infection ;

— *les traumatismes psychologiques* par contact avec des insuffisances rénales aiguës sont supprimés ;

— Il est possible de former un *personnel adapté* qui peut effectuer un travail impeccable et régulier.

Le malade n'aura pas l'impression d'aller à l'hôpital et les conditions d'E.E.R. seront adaptées à ses conditions de vie familiale ou professionnelle permettant en particulier des traitements nocturnes qui l'immobiliseront le moins possible.

Coût de ces centres : On peut espérer une diminution du prix annuel de traitement par l'extension et le développement de la méthode ; d'autre part, par sa simplification, Scribner pense qu'il est possible de le ramener à 2.000-5.000 dollars par an et par malade.

— ORGANISATION MATÉRIELLE :

a) *Les locaux* : Le cœur de ce centre serait représenté par la salle de traitement commune à tous les malades, ce qui permettrait la surveillance de toutes les E.E.R. par un seul infirmier ; un appareil central distribuerait le liquide de dialyse à chaque lit. Comme il est nécessaire d'envisager 2 E.E.R. par semaine et par malade, 7 à 10 lits, qui semblent constituer un optimum, permettraient de traiter 20 à 30 malades.

Les autres éléments seraient représentés par 1 à 2 chambres d'hospitalisation, une salle d'attente, un réfectoire, des sanitaires ; les locaux techniques comprendraient un bureau médical, un bureau infirmier, une salle de pansement, une salle opératoire stérile pour les shunts, enfin une surface technique importante.

La décoration et l'agencement des locaux devraient donner l'impression au malade suivi qu'il est à son domicile.

b) *Le personnel* : On peut estimer les besoins à :

2 techniciens qui vérifieraient le matériel et assumeraient le montage des appareils.

1 seule infirmière à la fois assistée d'un aide-soignant qui surveillerait le déroulement des dialyses.

Place de ces centres par rapport aux dialyses à domicile :

La mise au point de cette technique est en train de se réaliser aux U.S.A. Elle nécessite, pour devenir utilisable, un appareillage plus simple et de moindre volume que celui utilisé. Elle ne risque pas de déclasser les centres d'E.E.R. :

On peut se demander d'abord si la psychologie et les conditions de vie de notre peuple permettront son développement immédiat et de façon extensive dans notre pays.

De toute façon, la mise en route des E.E.R., le traitement des complications seront obligatoirement pris en charge par le centre qui assurera également la surveillance médicale régulière.

Grefe et hémodialyse :

Il peut paraître logique de les opposer et de penser que la greffe rénale rendra inutile les E.E.R. En fait, actuellement, la greffe est loin d'être au point et le traitement par les épurations représente une solution de sécurité.

Si les résultats de cette greffe s'améliorent, les deux méthodes, loin de s'exclure, pourront se compléter :

Il n'est pas sûr que la greffe soit réalisable chez tous les malades.

Pendant longtemps encore, la transplantation s'adressera aux urémiques arrivés à un stade préterminal : les dialyses seront nécessaires pour mettre en condition ces malades pendant 2 à 3 mois.

— L'hétéro-transplantation à partir des primates ne s'adresse qu'aux groupes sanguins compatibles, ce qui exclut tout un lot de malades.

— L'homo-transplantation par un donneur vivant suppose un volontaire ; pendant la période d'examen du donneur et du receveur, les hémodialyses permettent de travailler en toute sécurité, et, si la greffe n'est pas possible techniquement, elles peuvent être continuées.

— Si le donneur est un cadavre, les E.E.R. permettent d'attendre le moment opportun.

Enfin, il est toujours satisfaisant de penser que si la transplantation est un échec, il est possible d'assurer la survie de ces malades, qu'une nouvelle greffe soit envisagée ou non.

Apport important au traitement des insuffisances rénales chroniques, les hémodialyses répétées méritent d'être vulgarisées et devraient désormais pouvoir être envisagées chez tout azotémique décompensé.

CONCLUSIONS

La possibilité d'enrayer l'évolution d'insuffisances rénales chroniques par des épurations extra-rénales répétées a été envisagée sur 20 malades du Service de Monsieur le Professeur Traeger.

Les problèmes soulevés et les solutions apportées ont été exposés. Du bon fonctionnement du shunt artério-veineux dépend en grande partie l'évolution ultérieure ; l'extraction de l'urée, la soustraction aqueuse associées à un régime rigoureux empêchent l'apparition des complications cardio-vasculaires, les plus redoutables, même chez des malades anuriques. D'autres complications, neuropathies en particulier, sont plus difficilement prévisibles et de traitement plus décevant.

Malgré les difficultés rencontrées, dont la plupart sont résolues actuellement, malgré ses limites, cette technique a permis à des malades condamnés de poursuivre leurs activités. Elle mérite donc sa place dans le traitement des insuffisances rénales.

Vu :

Le Doyen,
J. F. CIER,

Vu :

Le Président de la Thèse,
P. PAUPERT-RAVAULT

Vu et permis d'imprimer : Lyon, le 18 Mai 1965.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
P. LOUIS

BIBLIOGRAPHIE

Les principales références bibliographiques seront retrouvées dans la revue *Transaction American Society for Artificial Organs*, de 1957 à 1964.

Autres références :

ALWAL, ERLANSON, NYMAN, TORNBERG. — On the artificial kidney ; casuistic of a further 26 severe cases of glomerular nephritis treated conservatively and on vital indication by dialysis (26 cases) and ultrafiltration (2 cases). *Acta. Med. Scand.*, 152 : 417, 1950.

ASBURY, VICTOR, ADAMS. — Uremic polyneuropathy. *Arch. of Neurology*, 8 : 413, 1963.

DELAHAYE, TRAEGER, GONIN, LAURENT. — Les péricardites urémiques. *Cœur et Médecine Interne*, 4 : 3 janv. 1965.

DOYLE. — Extracorporeal hemodialysis therapy in blood chemistry disorders. Springfield, Ill., Charles C. Thomas, publisher, 1962.

DEL GRECO, GRUMER. — Electrolyte and electrocardiographic changes in course of hemodialysis. *Amer. J. Card.*, 9 : 43, 1962.

KELEMAN, KOLFF. — Evaluation of dialysis in treatment of chronic renal failure. *Arch. Intern. Med.*, 5 : 608, 1960.

LAURENT. — Les shunts artério-veineux artificiels par cathétérisme vasculaire et leur utilisation en vue de l'hémodialyse extra-rénale par le rein artificiel. *Thèse*, Lyon, 1962.

MATHE, KERMORGANT, LE GALL, HANOUNE. — Accidents évolutifs originaux au cours d'une urémie dépassée.

MAC GURDY, BLUEMLEX. — Current status of hemodialysis. *Med. Clin. N. Amer.*, 1.043, juin 1963.

MERRIL. — Treatment of renal failure : therapeutic principles in management of acute and chronic uremia. *New York, Grune and Sraton Inc.*, 1955.

OLSEN, BASSET. — Blood levels of urea nitrogen phenol guanidine and creatinine and uremia.

SCHREINER. — Uremia : biochemistry, pathogenesis and treatment.

STRAUSS, RAISZ. — Clinical management of renal failure. Springfield, Ill., Charles C. Thomas, publisher.

SMITH, SIMON, DEL GRECO. — Intermittent dialysis in chronic uremia. *Arch. of Intern. Medecine*, 114 : 610, nov. 1964.

TRAEGER, SITTE, POZET, LAURENT, DITTER, BLITZ, FRIES, FRANÇOIS. — Une observation d'insuffisance rénale chronique traitée par hémodialyse répétée pendant 6 mois. *Rev. Lyonnaise Méd.*, 11 : 775, 1962.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	13
CHAPITRE PREMIER. — <i>Présentation des Observations</i>	15
CHAPITRE II. — <i>Les problèmes techniques</i>	105
1° Le cathétérisme vasculaire	105
I. — Le choix des cathéters	106
II. — Les lieux de pose	107
III. — Technique de pose	109
IV. — Les résultats	116
2° Les épurations extra-rénales	128
I. — Le matériel utilisé	128
II. — Technique et surveillance des E.E.R.	130
III. — Résultats	136
IV. — Complications et incident au cours des E.E.R.	143
CHAPITRE III. — <i>Evolution clinique et biologique</i>	153
1° Introduction	153
2° Evolution rénale	155
3° Evolution cardio-vasculaire	166
4° Evolution hématologique	173
5° Les complications infectieuses	179
6° Evolution neuropsychiatrique	180
7° Le problème nutritionnel	184
8° Evolution biologique	188
9° Le prurit	198
10° Les causes de décès	199
CHAPITRE IV. — <i>Les indications des E.E.R.</i>	201
CHAPITRE V. — <i>L'avenir de la méthode</i>	205
CONCLUSIONS	211
BIBLIOGRAPHIE	213

